
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Fünf und zwanzigsten Bandes erstes und zweites Heft.

Zweite Folge: Fünften Bandes erstes und zweites Heft.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1862.

Anzeigen.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Fünfundzwanzigster Band.

Zweite Folge: Fünfter Band.

Mit 3 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1862.

Inhalt des fünfundzwanzigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Drittes und viertes Heft.

Fünftes und sechstes Heft.



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXV. (Zweite Folge Bd. V.) Hft. 1 u. 2.

I.

Beitrag zur physiologischen Optik.

Von Dr. A. Classen in Rostock.

Die Lehre von der Congruenz der Netzhäute oder den identischen Netzhautstellen ist in neuerer Zeit vielfach besprochen worden, ohne dass man zu einem allgemein gültigen Resultat gekommen wäre. Sie verdankt ihren Ursprung höchstwahrscheinlich der Wahrnehmung von Doppelbildern unter gewissen Umständen und dem Versuch, dieselben zu erklären. Man würde ohne diese Beobachtung vielleicht nie die Frage aufgeworfen haben: Wie kommt es, dass wir trotz zwei verschiedener Augen und zweier Netzhautbilder doch nur einfach sehen? Denn bei keinem anderen der Sinne, die nur die Eindrücke der Aussenwelt übermitteln, ist je diese Frage aufgeworfen worden, obwohl wir zwei Ohren, zehn Finger zum Tasten und zahlreiche paarige Gefühlsnerven besitzen. Man könnte der Consequenz wegen die Frage auch auf die übrigen Sinne ausdehnen und müsste nun ganz allgemein so fragen: wie kommt es, dass wir Sinneseindrücke, die von einem einzigen Gegenstande ausgehen und zwei verschiedene Nerven treffen, doch nicht getrennt auffassen, sondern auf diesen einen Gegenstand beziehen? Die Antwort würde ganz allgemein lauten: weil wir im Stande sind, die Richtung, in welcher die Reize unsere Nerven treffen, mehr

oder weniger genau zu schätzen; und sobald wir die Richtung zweier Eindrücke, die von einem Gegenstande ausgehen, richtig erkennen, so müssen wir sie auf diesen einzelnen Gegenstand als die erregende Ursache von beiden beziehen.

Die Eindrücke der Aussenwelt, insofern sie als Reize unsere Sinnesnerven treffen, müssen wir im Allgemeinen, mögen sie durch feste, flüssige, gasförmige oder imponderable Substanzen uns übermittelt werden, nach drei verschiedenen Qualitäten beurtheilen: nach der Intensität ihrer Wirkung, nach der Häufigkeit ihrer Wiederholung (bei Wellenbewegungen) und nach der Richtung, in welcher sie auf unsere Organe treffen. Um die Fortleitung jener beiden ersten Qualitäten durch die Nervenröhren zu erklären, bedarf es keiner gewagten Hypothesen. Wenn wir sie uns am einfachsten als Wellenbewegung in der Nervensubstanz denken können, so wissen wir nicht, wie dieser Bewegung ein Moment beigesellt sein könnte, was der Seele die Richtung angäbe, in welcher die Reize auf die Enden der Nerven trafen. Damit diese Richtung dennoch wahrgenommen werden könne, giebt es nur zwei Möglichkeiten: entweder die Uebertragung der Eindrücke ins Bewusstsein geht schon in den Sinnesorganen selbst, in den Nervenenden vor sich, oder es muss ausser der directen Leitung durch die Sinnesnerven eine andere Hülfseinrichtung getroffen sein, welche die einfache Wahrnehmung durch die sensiblen Nerven berichtigt und ihr die Qualität der Richtung des Reizes hinzufügt. Jene Annahme ist wohl deswegen zu verwerfen, weil alsdann die ganze Anordnung des Nervensystems in centrale und peripherische Theile keinen Sinn hätte. Bei der Betrachtung dieser Anordnung wird es uns zur Gewissheit, dass der Sitz aller psychischen Thätigkeiten im Gehirn ist, dem die sinnlichen Eindrücke zugeleitet werden, von dem die Impulse zu Bewegungen wieder ausgehen.

Sehen wir uns aber nach einem Hülfsapparat um, der die sensiblen Nerven in ihrer Function, die sinnlichen Reize zum Bewusstsein zu leiten, unterstützt und vervollkommnet, so finden wir ihn in den Muskeln, im ganzen Bewegungsapparat.

Das Muskelgefühl ist schon lange zur Erklärung in Anspruch genommen, wie gewisse Erregungen von Sinnesnerven corrigirt

würden, namentlich um zu erklären, dass wir die Dinge aufrecht sehen, während die Netzhautbilder doch verkehrt stehen. Andere haben aber dagegen eingewandt, dass wir von unseren Muskeln sowenig wie von unseren Nerven oder Eingeweiden durch unmittelbares Gefühl unterrichtet würden, sie haben also jedes Muskelgefühl und jede Wirkung, die man demselben zuschrieb, geleugnet. Andere wie Dr. A. Nagel*) in Bonn haben neuerdings nicht nur von einem Muskelgefühl, sondern auch von einem Stellungsbewusstsein in Bezug auf das ruhende Auge gesprochen, wodurch wir in jedem Augenblick von der Stellung des Auges gegenüber der Aussenwelt genau unterrichtet sein sollen.

Es ist nun freilich gewiss, dass wir von keinem Organ unseres Körpers, solange es sich in Ruhe befindet und gesund ist, etwas fühlen und durch das Gefühl über seine Lage und Form erfahren, wohl aber, wenn die Organe bewegt oder durch Krankheit erheblich verändert werden und schmerzen.

Um so deutlicher wird die Empfindung dieser Veränderungen, je directer, unmittelbarer die Nervenverbindung zwischen dem Organ und dem Centralorgan der Empfindung im Gehirn ist. Hierin sind aber vorzugsweise die Muskeln begünstigt, welche der willkürlichen Bewegung dienen. Jede Bewegung derselben, soweit sie nicht reine Reflexbewegung ist, kommt zuerst nur durch einen bewussten Willensact zu Stande, und erst vielfältige Uebung des Kindes und heranwachsenden Menschen bringt es dahin, dass die Bewegungen, welche anfangs Willensanstrengung und Aufmerksamkeit erforderten, endlich gewohnheitsmässig ohne Willensanstrengung und fast ohne Bewusstsein ausgeführt werden.

Allein jeden Augenblick können wir unsere ganze bewusste Aufmerksamkeit diesen Bewegungen wieder folgen lassen, wir können sie empfinden, ohne dass wir die einzelnen Muskeln, deren Existenz wir nicht wissen, zu fühlen brauchten. Ja es ist die Empfindung dieser Bewegungen, auch wenn wir ihr nicht unsere ganze Aufmerksamkeit schenken, welche fortwährend die Grösse und Zweckmässigkeit der Bewegungen selbst regulirt. Wenn man also statt

*) Das Sehen mit zwei Augen etc. Von Dr. Albrecht Nagel, Privatdocent in Bonn. Leipzig u. Heidelberg, 1861.

Muskelgefühl den Ausdruck Bewegungsgefühl setzte, so könnte nicht mehr der Einwand gemacht werden, dass wir von unseren Muskeln nichts fühlen.

Untersuchen wir nun, ob das Bewegungsgefühl auch im Stande ist, die Reize, welche in den Sinnesnerven fortgeleitet werden, mit einer Qualität zu versehen, woraus die Seele die Richtung wahrnehmen kann, in welcher sie auf die Nervenenden trafen, so finden wir zunächst eine solche Anordnung aller Sinnesorgane, dass sie mit zahlreichen willkürlichen Muskeln in innigster Verbindung und Wechselbeziehung stehen. Zum Tasten benutzen wir die Fingerspitzen nicht allein, weil sie einen grossen Reichthum von Gefühlsnerven mit eigenthümlichen Endkolben besitzen, sondern weil auch die Finger vielgelenkig und leicht beweglich sind. Wenn wir uns durch den Tastsinn allein von der runden Gestalt einer Kugel überzeugen wollen, so bewegen wir die Finger von allen Seiten her gegen ihre Oberfläche, und indem unsere Finger eine Kugelfläche umschreiben, gewinnen wir eine Vorstellung von der umschriebenen Gestalt. Es ist das Sache der Uebung wie die Bewegung selbst, und es lernt nicht jeder mit gleicher Sicherheit aus dem Tastsinn Formen erkennen. Der Blinde aber, dem der leichteste und vorzüglichste Weg, um solche zu erkennen, verwehrt ist, bildet den Tastsinn zu einer aussergewöhnlichen Feinheit aus. Das wird schwerlich durch eine Vermehrung der Fingernerven geschehen und geschieht sicher nicht durch ein Feinerwerden der Haut. Denn diese wird im Gegentheil durch die häufige Reizung oft dicker wie bei anderen, besonders bei Klavierspielern. Auch ist mir nicht bekannt, dass Blinde ein lebhafteres Schmerzgefühl in den Fingerspitzen als Sehende besässen, dass also die Nerven empfindlicher gegen Reize geworden wären. Aber durch die gesteigerte Anstrengung, die Aufmerksamkeit auf die Bewegung der Finger zu richten, diese zu empfinden und dem Gedächtniss einzuprägen, durch den frequenteren Verkehr auf den Nervenbahnen zwischen Fingermuskeln und Bewusstsein, werden diese Bahnen selbst wegsamer, die durch sie vermittelte Bewegung bedarf immer weniger einer bewussten Anstrengung, sie geht schliesslich fast unbewusst von Statten und wird dadurch zur Fertigkeit. Doch bleibt der Weg

zum Bewusstsein immer offen, so dass sich jeder Zeit wieder die volle Aufmerksamkeit der Bewegung zuwenden kann. Diese Uebung ist es, die wir Ausbildung des Tastsinnes nennen. Allein der Blinde mit dem feinsten Tastsinn wird sich so wenig wie der Sehende einer Täuschung entziehen können, wenn wir die gewohnte Ordnung seiner Fingerbewegungen plötzlich verwirren. Im Gegentheil, je vollendeter die Fertigkeit, je fester die Gewohnheit einer bestimmten Ordnung in den Bewegungen geworden ist, mit desto grösserer und entschiedenerer Gewalt zwingt sich der wahrnehmenden Seele die Täuschung auf, wenn diese Ordnung unterbrochen wird. Wenn wir dem Blinden eine Kugel mit zwei gekreuzten Fingern derselben Hand zu tasten geben, so wird er sie nicht richtig erkennen, sondern meinen, zwei Kugeln zu fühlen, bis er die Finger wieder in gewohnter Weise frei gegen die Kugel bewegt.

Niemals ist aber beim Tastsinn davon die Rede gewesen, dass der Eindruck einer Seite, die Vorstellung, welche durch die Bewegung einer Hand gewonnen ist, nicht verschmolzen werden könne mit der durch die andere Hand gewonnenen, d. h. nicht auf eine gemeinsame Ursache bezogen werden könne, wenn sie von ihr entspringen. Doch wäre eine solche Frage ganz in Uebereinstimmung mit jener, welche zur Lehre von der Identität der Netzhäute geführt hat. Schleiden*) drückt dies persiflirend so aus: „Warum fühle ich mich als Knabe nicht im Besitz von zwei Bällen, wenn ich meinen Ball mit beiden Händen umfasse?“ Doch giebt er keine eingehende Erklärung. Der Grund liegt aber einzig darin, dass wir nicht allein durch die Eindrücke der Gefühlsnerven percipiren, sondern auch vermittelst der Bewegungen, die uns über die Richtung der empfangenen Eindrücke aufklären. Wenn ich nicht durch den Gesichtssinn wahrnehme, dass es nur ein Ball ist, so bekomme ich nur durch die Bewegung, welche nöthig ist, diesen so gestalteten Körper von bestimmter Rundung und Grösse zu umfassen, die richtige Vorstellung. Würden aber bei verbundenen Augen meine Hände auf eine ganz ungewohnte Weise bewegt und

*) Zur Theorie des Erkennens durch den Gesichtssinn, von M. J. Schleiden, Dr. Leipzig, 1861.

in gekreuzter Haltung auf eine Kugel gelegt, so würde ich keineswegs sofort diese eine Kugel erkennen. Wenn ich aber längere Zeit mit beiden Händen eine Kugel gefasst halte, ohne zu sehen und ohne mich zu bewegen, so wird die Vorstellung von der Kugel sehr bald nicht mehr durch den Tastsinn erhalten werden können. Erst von dem Augenblick, wo ich die Hände zusammendrücke oder irgendwie bewege, wird der Eindruck wieder lebhaft, die Vorstellung der Kugeloberfläche wieder möglich.

Wenn also das Bewegungsgefühl von den Muskeln der Finger, der Hand und des Vorderarms zusammenwirken muss mit der Reizung der Gefühlsnerven, um uns durch den Tastsinn Vorstellungen zu verschaffen, so ist es unmöglich, dass die Leitung der Reize, welche die Vorstellung erzeugen, auf bestimmte Nerven beschränkt sei. Durch Uebung würde man ohne Zweifel im Stande sein, mit einer Hand und einem Fusse zusammen einen Körper zu betasten und seine Form zu erkennen. Auch die einzelne Nervenfaser, sie mag von Anfang bis zu Ende noch so isolirt verlaufen, führt dem Bewusstsein keine isolirten Eindrücke zu. Die Einrichtung der isolirten Leitung kann überhaupt nur den Sinn haben, dass die Erregung der Faser überhaupt sicher fortgepflanzt wird und nicht auf flüssige oder feste Theile der Nachbarschaft übergehen kann. Aber für die Wahrnehmung der Form und Zahl der Dinge ist die Zahl und der Verlauf der erregten Nervenfasern vollkommen gleichgültig. Nur für die Intensität der Empfindung mag die Zahl der getroffenen Fasern von Einfluss sein. Denn ob ich im Stande bin, den Eindruck zweier Zirkelspitzen getrennt oder verschmolzen aufzufassen, ist nur ein Unterschied in der Feinheit des Schmerzgefühls. Ich empfinde die beiden weitauseinanderstehenden Zirkelspitzen da einfach, wo sie mir überhaupt undeutlich erscheinen, ein sehr geringes Schmerzgefühl veranlassen. Je empfindlicher die Haut gegen Schmerz ist, je weher die Zirkelspitzen thun, desto entschiedener bemerke ich, dass ich zweimal gereizt werde. Wenn dieses aber durch die isolirte Leitung in den Provinzen einzelner Nervenfasern zu erklären wäre, so müssten in der unempfindlichen Rückenhaut zahlreiche Stellen zu finden sein, wo zwei benachbarte Provinzen sich berühren, und wo die Zirkelspitzen nahe bei ein-

ander in verschiedene Provinzen gesetzt, doch doppelt gefühlt würden. Wir können mithin weder einzelnen Fasern, noch Nervenstämmen, die ohnehin zahlreich zu anastomosiren pflegen, noch den Nerven einer Seite die Eigenschaft zuerkennen, isolirte Empfindungen oder Vorstellungen zu erregen. Dagegen müssen wir dem Bewegungsgefühl der willkürlichen Muskeln die Wirkung zuschreiben, dass es den Reizen der Gefühls- und Sinnesnerven, die in diesen lediglich nach Intensität und Häufigkeit verschieden geleitet werden, die Qualität einer Richtung von einem Ort der Aussenwelt her hinzufügt, und so erst die Seele befähigt, die Dinge nach ihrer Form und Grösse, ja nach ihrer Entfernung und gegenseitigen Lage zu beurtheilen. Letzteres wird sich noch deutlicher bei der Betrachtung des Sehens ergeben. Wenn wir aber von der Schärfe der Sinne reden, so haben wir zweierlei auseinander zu halten, die Empfindlichkeit der Gefühlsnerven und die Geschicklichkeit, die Sinnesorgane vermittelst Bewegungen zu gebrauchen. Jene Schärfe ist angeboren und kann auch beim Kinde und Kretinen gedacht werden. Sie beruht auf den anatomischen Verhältnissen der Nerven, diese Sinnesschärfe aber ist durch Uebung erworben und daher nach Beruf und Lebensweise bei verschiedenen Menschenklassen, Ständen, Völkern verschieden.

Nicht weniger deutlich tritt uns dasselbe Verhältniss bei den übrigen Sinnen entgegen. Ohr und Nase sind am Kopfe angebracht und durch ihn sehr beweglich. Die kleinen Muskeln der Nasenflügel und der Ohrmuschel dienen wenigstens bei uns wohl nur, um die Intensität der Eindrücke zu vermehren. Die Nasenlöcher erweitern sich, wenn wir intensiver riechen wollen, die Ohrmuskeln spannen die knorpelige Scheibe, die den Schall verstärkt. Aber die Drehung des Kopfes giebt uns Aufschluss über die Richtung der empfangenen Eindrücke. Schleiden*) behauptet zwar, dass die Anregungen des Geruchs- und Gehörorgans sich gar nicht auf eine Richtung im Raume bezögen. Aber an dieser Behauptung ist nur das zu bewundern, wie es möglich ist,

*) l. c. S. 57. Die Seele fragt bei Anregungen durch den Gehörsinn gar nicht nach dem Ort im Raum.

dass philosophische Abstractionen einen Naturforscher so sehr mit den einfachsten Erfahrungen des täglichen Lebens in Widerspruch bringen können. Man möchte fragen, ob Schleiden, da er doch Ball gespielt hat, niemals als Knabe einen Kameraden im Versteck aufgefunden hat nach der Richtung eines Tones oder Geräusches, das dieser erregte. Es ist doch ganz klar, dass diejenigen Schallwellen den Hörnerven am intensivsten erregen müssen, die ihn am directesten ohne Abschwächung treffen. Da aber die Schallwellen so gut eine Richtung besitzen wie die Lichtstrahlen, so wird man ein Ohr, mit dem man möglichst deutlich hören will, dieser Richtung mittelst Kopfdrehung entgegenhalten. Die Richtung des Schalles ist also in dem Augenblicke bestimmt, wo man denselben am deutlichsten hört. Wenn wir aber mit beiden Ohren etwas hören, was gerade vor oder hinter uns geschieht, so ist es kein Vortheil, irgend eine Drehbewegung des Kopfes zu machen, denn in demselben Maass, in welchem wir mit einem Ohr besser hören, würden die Eindrücke des anderen stumpfer werden. Doch bemerken wir in der Regel sehr schnell und sicher, wenn ein Ohr stärker erregt wird als das andere, und wissen dadurch, in welcher Richtung der Ton zu uns gelangte. Ja selbst wenn Schleiden es nicht kann, wie er sagt, so gehört doch keine grosse Kunst dazu, in einem rauschenden Symphonieconcert die Richtung anzugeben, aus welcher wenigstens die durchdringendsten Instrumente herschallen. Kann doch das geübte Ohr des Musikdirectors oft mit bewundernswürdiger Sicherheit die Violine bezeichnen, die einen falschen Ton gegeben hat. Aber hier treffen wir wieder auf die Thatsache, dass zur genauen Bestimmung der Richtung von Sinneseindrücken Uebung gehört, und zwar kann diese nur durch Bewegung und deren aufmerksame Beachtung erworben werden. Hierin übertreffen uns wilde Völkerschaften, nicht in der Feinheit der Hörnerven. Ihr ganzes Leben zwingt sie zur Ausbildung dieser Fertigkeit, um die Annäherung von Gefahren richtig zu erkennen, und weil eben nur willkürliche Bewegungen uns die Erkenntniss der Richtung von Schallwellen vermitteln, so ist es möglich, die verschiedensten Grade von Fertigkeit darin zu erlangen. Bei Thieren, deren lange Ohrmuscheln viel mehr wie beim Menschen bewegt und gedreht werden

können, sind es höchst wahrscheinlich auch diese Bewegungen, die sie die Richtung des Schalles erkennen lassen.

Ganz dasselbe Princip begegnet uns beim Geruch. Wenn wir nicht vermittelst unserer Kopf- und Körperbewegungen im Stande wären, die Richtung zu erkennen, in welcher ein übler Geruch auf uns eindringt, so wüsste ich nicht, wie wir ihm aus dem Wege gehen wollten. Das Wild hebt mit grösster Aufmerksamkeit die Nüstern dem Winde entgegen und wittert die Richtung des nahenden Jägers, bevor es ihn sieht. Genug, es hat keinen Sinn, zu sagen, dass sich Gehör und Geruch nicht auf Richtungen im Raume bezögen. Aber der Unterschied zwischen diesen beiden Sinnen und dem Auge liegt darin, dass wir es dort nicht mit Körpern von bestimmter Form zu thun haben, das wir nicht mittelst der riechenden Gase und der schwingenden Schallwellen auf die Gestalt des Körpers, von dem sie ausgehen, schliessen können, wie wir mit dem Auge vermittelst der Lichtwellen zu thun haben.

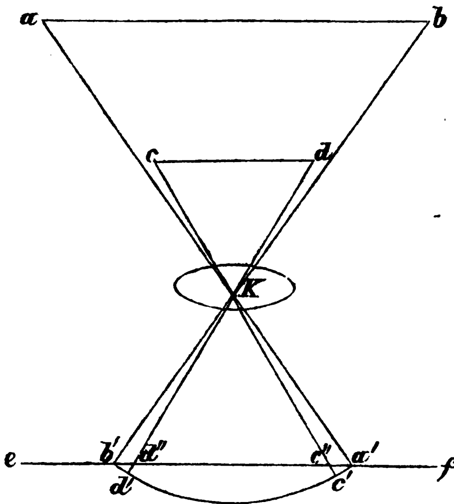
Die Zunge hat es wohl am wenigsten mit Richtungsbestimmungen zu thun. Ihre zahlreichen Muskeln dienen ja auch nur nebenbei dem Geschmackssinn, und diesem nur, insofern sie die Gefühlsnerven mit dem Reiz in häufige Berührung bringen. Doch mag es auch hier nicht überflüssig sein, zu bemerken, wie innig die Feinheit der Empfindungen der Zunge an ihre Bewegung geknüpft ist.

Durch diese Betrachtungen kam es mir darauf an, zu zeigen, dass es ein Widerspruch mit der Einrichtung aller übrigen Sinnesorgane wäre, wenn eine Congruenz der Netzhäute in dem Sinne der Lehre von den identischen Stellen bestände. Es veranlasst uns bei der Betrachtung der Sinnesorgane im Allgemeinen nicht eine einzige Thatsache zu einer solchen Annahme. Wenn wir nur, müssen wir a priori sagen, befähigt sind, die Richtung der empfangenen Lichteindrücke zu bestimmen, so werden wir, selbst wenn wir noch mehr als zwei Augen hätten, doch einen Gegenstand immer einfach sehen.

Für unsere Seele ist es ganz gleichgültig, dass die Gegenstände sich auf der Netzhaut als Bilder abbilden. Dies kommt ja nur daher, dass die Netzhaut sich als gewölbte Fläche ausbreitet.

Diese Form ist nur wegen der Raumersparniss sehr zweckmässig. Die lichtempfindenden Nervenenden werden dadurch in solcher Ausbreitung nebeneinander den Lichtstrahlen entgegengestellt, dass diese in derselben Ordnung nebeneinander, in welcher sie von den Dingen ausgingen, mit Hülfe des optischen Apparates die Nerven treffen müssen. Ob aber die getroffenen Punkte aller Fasern in einer ebenen oder krummen, oder in gar keiner Fläche näher oder ferner vom Centralorgan liegen, das ist für die Seele nach dem Gesetz der excentrischen Empfindung gleichgültig. Denn nicht das Netzhautbild, sondern die Gegenstände nehmen wir wahr durch die Erregung unserer lichtempfindenden Nerven. Die Hohlkugelfläche der Netzhaut wäre auch die am wenigsten geeignete Form, wenn wir durch die Form und Verhältnisse des Netzhautbildes allein eine Vorstellung von der umgebenden Körperwelt erhalten sollten. Beistehende Figur wird dies sehr leicht versinnlichen.

Es sei c d ein kleineres Object als a b und vor demselben näher der Camera obscura gelegen, auf deren ebener hinterer Wand, der geraden Linie e f, beide Gegenstände sich abbilden in a′ b′ und c″ d″. Nun erscheint, wie wir es auf jeder Photographie bemerken können, c″ d″ im Verhältniss zu gross zu a′ b′, z. B. wenn c d der Nase eines Gesichtes a b entspräche, denn das Bild von c d ist in c″ d″ nicht in demselben Maasse verkleinert, wie das Bild a′ b′ von a b. Würde nun statt der ebenen Fläche die hintere Wand der Camera obscura wie im Auge hohl gewölbt sein, so fiele das Bild von a b auf den Bogen a′ b′, das Bild von c d auf den Bogen c′ d′. Dann

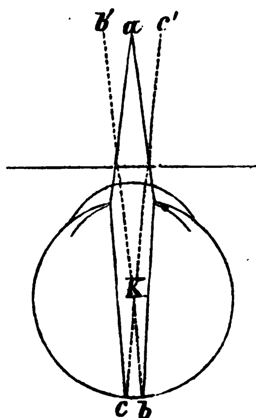


würden die beiden überragenden Stücke b' d'' und a' c'' wenig von den Bogen b' d' und a' c' an Grösse verschieden sein; dagegen ist der Bogen c' d' allemal entschieden grösser geworden als die Grade c'' d''. Das Missverhältniss der beiden Bilder ist also auf der concaven Fläche noch bedeutender als auf der ebnen. Folglich eignen sich concave Wölbungen am schlechtesten zur Wiedergabe der perspectivischen Verhältnisse hintereinander liegender Körper. Umgekehrt würde man die möglichst richtigen Verhältnisse auf convex gewölbten Flächen wiederfinden. Ich weiss nicht, ob dies vielleicht den Photographen von Fach schon bekannt ist und sich praktisch verwerthen lässt.

Wir empfangen also durch den physikalischen Apparat des Auges eine Masse von Erregungen, die von den Objecten ausgehen und so geordnet sind, dass wir das Dasein der letzteren nach ihrem Umriss, nicht nach ihren perspectivischen Verhältnissen, wohl aber nach Lichtintensität und Farbe erkennen können. Um die perspectivischen Verhältnisse eines Gegenstandes, seine wirkliche Form, seinen Ort, seine Entfernung und Grösse im Verhältniss zu anderen erkennen zu können, dazu fehlt dieser Erregung des Sehnerven noch die Qualität, woraus die Richtung der Lichtstrahlen zum Bewusstsein gebracht werden könnte. Nun haben sehr Viele die Fähigkeit, diese Richtung wahrzunehmen, ohne viel Bedenken auch der Netzhaut selber beigelegt, obwohl kein anderer sensibler Nerv diese Eigenschaft besitzt, und es auch gar nicht denkbar ist, dass der im Sehnerven fortgeleitete Reiz durch sich allein die Vorstellung von der Richtung erregen sollte, welche die Lichtstrahlen hatten, ehe sie die Netzhaut trafen.

Im Scheiner'schen Versuch, den Schleiden auch zu diesem Zwecke anführt, ohne ihn jedoch ganz richtig zu erläutern, haben wir einen directen Beweis, dass weder in der Nervensubstanz, noch im optischen Apparat an und für sich die Bedingungen enthalten sind, um die Richtung der Lichtstrahlen zu erkennen. Wenn wir nämlich durch zwei feine Oeffnungen im Kartenblatt, die dichter an einanderstehen, als der Durchmesser unserer Pupille lang ist, eine Nadel diesseits unseres Nahepunktes betrachten, so sehen wir zwei Nadeln neben einander ungewöhnlich gross, doch weniger

hell als gewöhnlich. Verdecken wir nun das zur Rechten befindliche Loch, so verschwindet das links gelegene Nadelbild und umgekehrt. Die Nadelbilder befinden sich also in umgekehrter Ordnung wie die Löcher des Kartenblattes, eine Erscheinung, die uns zuerst wahrhaft überraschend vorkommt. Durch eine einfache Zeichnung lässt sich das sehr leicht klar machen, dass in diesem Falle die von der Nadel ausgehenden Strahlen durch das Kartenblatt verhindert sind, durch den Kreuzungspunkt der Richtungsstrahlen zu gehen, d. h. dass alle Richtungsstrahlen überhaupt nicht ins Auge gelangen, sondern dass von dem Strahlenkegel, der sonst in die Pupille dringen würde, jetzt nur zwei excentrisch gelegene Strahlenbüschel durch die Löcher hindurch gelassen werden. Diese bleiben im dioptrischen Apparat auf derselben Seite des Achsenstrahles, bis sie ihn schneiden, und können diese Lage, wenn der Achsenstrahl ausgeschlossen ist, auch nicht verändern. Wenn nun der gesehene Punkt diesseits des Nahepunktes liegt, so befinden sich die excentrisch gelegenen Strahlen, auf der Netzhaut angelangt, noch auf derselben Seite des Achsenstrahls wie vor dem Auge, und bilden einen Zerstreuungskreis. Wenn aber die Strahlen dieses Zerstreuungskreises bis auf zwei seitlich gelegene ausgeschlossen werden, so würden wir doch nie zwei Punkte sehen können, wenn wir von jedem Strahl seine Richtung unmittelbar wahrnähmen, denn beide getrennten Strahlen kommen nur von einem Punkte her. Wir



würden also auch nur eine Nadel sehen können. Allein wir sehen zwei und zwar in solcher Richtung, als wenn ihre Strahlen durch den Kreuzungspunkt der Richtungsstrahlen gegangen wären, als wenn die rechte Seite des Zerstreuungskreises dem links gelegenen Bilde und umgekehrt entspräche, was doch nach dem Verlauf der Strahlen nicht der Fall sein sollte. Erst wenn sämmtliche Strahlen sich im Brennpunkt des dioptrischen Systems durchschnitten haben, und wenn sie danach in Folge der Entfernung des Objects jenseits des Fern-

punktes einen Zerstreuungskreis auf der Retina bilden, würde dieser Zerstreuungskreis die umgekehrte Lage des vorerwähnten haben. Wir sehen durchs Kartenblatt wieder zwei Bilder, diesmal aber entspricht das rechts gelegene dem rechten Bogen, das links dem linken. Auch hier dürften wir, wenn wir eine genaue Kenntniss der Richtung jenes Strahles durch seine Berührung der Retina wahrnähmen, nur ein Bild sehen, da alle noch so künstlich getrennten Strahlenbüschel von einer Quelle herstammen, aber wir sehen wieder die beiden Bilder in solcher Richtung, als wären die Strahlen durch den Kreuzungspunkt der Richtungsstrahlen gegangen, was sie doch nachweislich nicht sind. Die Erscheinung der Doppelbilder in diesen Versuchen hat etwas so Bestimmtes und Zwingendes, wie Jeder leicht an sich selbst erfahren kann, dass an ein Heranziehen psychischer Momente zur Erklärung nicht gedacht werden kann. Es darf auch nicht gesagt werden, dass eine Gewohnheit der Netzhaut uns veranlasse, immer durch den Kreuzungspunkt der Richtungsstrahlen hindurch die Bilder zu projiciren. Denn von Gewohnheit kann nur da die Rede sein, wo eine willkürliche bewusste Thätigkeit durch häufige Uebung ohne unser Bewusstsein vor sich geht. Eine Gewohnheit kann daher auch immer durch eine bewusste Willensenergie wieder unterbrochen werden.

In diesem Falle haben wir es aber durchaus mit nichts Willkürlichem zu thun, sondern müssen uns trotz besserer Einsicht die Erscheinung der Doppelbilder gefallen lassen. Wir haben kein Mittel, dieselben zu beseitigen. Schleiden nennt zwar die angeborene Eigenschaft der Seele, die gesehenen Punkte in den Raum hinein zu construiren, eine unbewusste und doch willkürliche Thätigkeit. Doch einen solchen Missbrauch unserer Begriffe dürfen wir uns nicht gefallen lassen. Willkürlich und unbewusst kann nie eine Thätigkeit sein, zu der uns die Fähigkeit angeboren ist; diese beiden Begriffe lassen sich nur da vereinigen, wo es sich um eine durch Uebung erworbene Fertigkeit handelt. Dagegen stellt Schleiden zur Erklärung der Doppelbilder beim Scheiner'schen Versuch eine werthvolle Hypothese auf*): „die zunächst und unmit-

*) l. c. S. 38.

telbar vom Licht getroffenen und für dasselbe empfindlichen Elemente sind die Zapfen. Nun scheint die Längsachse derselben immer dem optischen Mittelpunkte des Auges zugewendet zu sein. Gewiss aber ist es nicht geradezu unmöglich, dass die molekuläre Anordnung des sie erfüllenden Stoffes eine derartige sei, dass, von welcher Seite ihn auch die Lichtwellen treffen mögen, derselbe doch immer nur in der Richtung der Längsachse in Schwingung gerathen könne." Diese Annahme scheint mir nicht nur möglich, sondern nothwendig, wenn wir uns überhaupt die Erregung der Nervensubstanz als mechanischen Vorgang denken wollen.

Wir projiciren also alle Lichteindrücke mit Nothwendigkeit durch den Kreuzungspunkt der Richtungsstrahlen, oder vielmehr wir fassen die Richtung aller Strahlen so auf, als wären sie durch diesen Punkt gegangen, was sie ja auch unter gewöhnlichen Verhältnissen immer thun. Damit haben wir allerdings eine Einrichtung im physikalischen Apparat des Auges kennen gelernt, welcher der Richtungsbestimmung von Lichtstrahlen zu dienen scheint. Allein um nun eine Lichtquelle im Raume richtig finden zu können, müssen wir doch vollkommen genau von der Stellung der Retina und der Lage des Kreuzungspunktes der Richtungsstrahlen unterrichtet sein. Um uns aber diese Gewissheit zu verschaffen, dienen die äusseren willkürlichen Augenmuskeln, welche im Interesse des deutlichsten Sehens das Auge so stellen, dass der empfindlichste Theil der Netzhaut, ihr Centrum gerade mit dem Kreuzungspunkt der Richtungsstrahlen und dem Object in einer Linie liegt, dass es demselben gerade gegenübergestellt ist und die von ihm ausgehenden Strahlen empfängt. So treffen wir wieder auf den Hülfsapparat aller Sinnesorgane, die Muskeln, und die Empfindung ihrer Bewegungen. Wenn man aber sagt, dass dies Muskelgefühl im Stande sei, unsere verkehrt stehenden Netzhautbilder umzudrehen, so muss man dabei nicht vergessen, dass wir ohne Muskelgefühl die Bilder auch nicht verkehrt sehen würden, da wir überhaupt die Netzhautbilder nicht sehen, sondern die Objecte durch die Erregung unserer Nervenfasern. Diese werden aber in der Netzhaut in derselben Ordnung nebeneinander erregt, in welcher die Lichtstrahlen durch die Pupille dringen; den Begriff oben, unten, rechts

und links erhalten wir dazu zuerst durch die Bewegungen der Augenmuskeln.

Das Auge ist mit einem so feinen und leichtbeweglichen Muskelapparat ausgestattet, wie kein anderes Sinnesorgan. Drei selbstständige motorische Hirnnerven verbinden sich mit dem Sympathicus, um die Bewegungsimpulse zu geben und stehen mit dem Sehnerven und dem Trigeminus in innigster reflectorischer Beziehung. Dadurch ist das Auge zu ganz besonders sicheren und bei grosser Mannigfaltigkeit präcisen Bewegungen befähigt. Die Akkommodationsbewegungen stehen nicht in so directer Beziehung zum Gehirn und sind nicht so unmittelbar dem Willen unterworfen, wie die äusseren Augenmuskeln. Sie werden durch glatte Muskelfasern verrichtet, deren Nerven zunächst aus dem Ganglion ciliare entspringen, einem Vereinigungspunkt sensibler, motorischer und sympathischer Nervenelemente und zugleich einer Hemmung der directen Verbindung zwischen dem Gehirn und Akkommodationsapparat. Die Akkommodation folgt zwangsweise dem Verlangen deutlich zu sehen, der Anstrengung unserer Aufmerksamkeit. Sie ist nicht eine blosse Reflexbewegung von der Reizung des Netzhautcentrums, denn wir können sie durch Anstrengung unserer Aufmerksamkeit von der Sehachsenrichtung unabhängig machen; aber sie folgt, ohne dass wir es fühlen, doch unmittelbar, nur nicht so schnell wie die Bewegungen der äusseren Augenmuskeln, dem Verlangen, möglichst klar, d. h. ohne Zerstreuungskreise zu sehen. Die Ciliarnerven führen uns aber nur dann ihre Erregungen zum Bewusstsein, wenn sie krankhaft gereizt werden. Im normalen Zustande fühlen wir von ihnen nichts, höchstens wenn wir die Akkommodation von der Fixation willkürlich trennen, so veranlasst dies ein unbestimmtes, unbehagliches Gefühl in den Augen, das sich mit Nebligwerden bei häufiger Wiederholung verbinden kann. Aber nur durch die Beobachtung anderer, nicht unserer eigenen Augen haben wir gelernt, dass beim normalen gewohnheitsmässigen Gebrauch der Augen sich ein gewisses Verhältniss zwischen inneren und äusseren Augenmuskeln zeigt, dass nämlich die zunehmende Convergenz der Sehachsen mit zunehmender Akkommodation für die Nähe sich verbindet, während bei parallelen

Sehachsen der Akkommodationsruhepunkt eintritt. Dies ist indessen ein durchaus zufälliges Nebeneinandergehen beider Bewegungen, hervorgerufen durch den leicht begreiflichen Umstand, dass wir unsere Sehachsen um so convergenter stellen müssen, je näher das betrachtete Object rückt. Dies constante Verhältniss beider Bewegungen zu unterbrechen macht uns indessen keine Mühe, wenn wir seitlich gelegene Objecte betrachten wollen, nur ein unbehagliches Gefühl erzeugt diese Trennung. Dies ist auch schon von Vielen beobachtet worden, dass aber Aufmerksamkeit und Akkommodation untrennbar verbunden sind, hat meines Wissens noch Niemand behauptet, doch kann sich derjenige leicht davon überzeugen, der zahlreiche Schielversuche mit seinen eigenen Augen macht. Man kann die Doppelbilder beim Schielen zwar nie so scharf sehen, als wenn sie auf die Macula lutea fielen, allein doch immer in ihren einzelnen Theilen so genau und frei von Zerstreuungskreisen, wie nie ein Ding, was ausserhalb unserer Akkommodationsbreite liegt. An Kerzenflammen kann man besonders deutlich das Vorhandensein oder die Abwesenheit von Zerstreuungskreisen beobachten. Die Akkommodation ist also eine Bewegung, die nicht durch freien Willen, sondern durch physische Nothwendigkeit hervorgerufen wird, um sich der Entfernung des Objectes anzupassen, auf welches sich unsere Aufmerksamkeit richtet. Sie dient allein der physikalischen Optik, indem sie die Lichtstrahlen auf der Netzhaut concentrirt. Ueber die Entfernung der gesehenen Dinge kann sie aber keinen Anhalt für unser Bewusstsein geben, weil wir ihr Geschehen direct gar nicht empfinden. Denn dass wir kein unangenehmes Gefühl im Auge haben, so lange Sehachsenstellung und Akkommodation harmoniren, kann doch kein Empfinden der Akkommodation genannt werden. Schleiden sagt ganz richtig, dass die Akkommodation eher im Stande wäre, unser Urtheil über die Entfernungen irre zu führen, indem sie den Nachtheil zunehmender Entfernung in Bezug auf die Deutlichkeit des Bildes ausgleicht. Aus diesen Gründen sind alle Theorien, die der Akkommodation einen directen Einfluss auf die Orientirung im Raum zuschreiben, zu verwerfen.

Von den äusseren willkürlichen Augenmuskeln aber lässt sich

zeigen, dass ihre Bewegung es ist, welche dem im Sehnerven erregten und fortgeleiteten Lichtreiz die Qualität einer Richtung hinzufügt, durch welche allein es der Seele möglich wird, den Ort der Dinge, ihre Entfernung und relative Grösse zu erkennen.

Die anatomische Beschaffenheit unserer Netzhaut ist so, dass es einen Punkt in der Mitte giebt, welcher die feinste Empfindlichkeit gegen Lichtreiz besitzt. Von diesem Punkte aus nimmt nach allen Seiten der Peripherie hin die Empfindlichkeit der Retina continuirlich ab. Der Centralpunkt aber ist vielleicht nicht grösser als der Durchschnitt eines Zapfens am Boden der Fovea centralis. Wir können z. B. beim Betrachten eines mikroskopischen Bildes sehr wohl mannigfache Bewegungen gewahr werden, welche unser Auge ausführt, um die Einzelheiten des Bildes alle zu mustern. Wir sehen nicht zugleich alle Theile des mikroskopischen Sehfeldes mit gleicher Deutlichkeit, sondern genau genommen nur einen Punkt in demselben ganz scharf, können aber sehr schnell alle Punkte der Reihe nach ins Auge fassen, indem wir die äusseren Augenmuskeln wirken lassen. Es lässt sich darthun, dass wir complicirte Bilder, wie die Bergmann'schen Gitterzeichnungen *), die kleiner als der Boden der Fovea centralis auf der Retina sich abbilden, doch nicht gleichzeitig in allen Theilen gleich scharf sehen, sondern deutlich wahrnehmbare, wenn auch äusserst kleine Bewegungen mit den Augen machen, um einen Punkt derselben nach dem anderen zu fixiren. Nur der eine Punkt, in welchem beide Sehachsen sich schneiden, reizt in beiden Augen den empfindlichsten Theil der Retina und wird mit der möglichst grossen Schärfe und Genauigkeit wahrgenommen. Die Augenmuskeln lernen daher eine unvergleichliche Exactheit ihrer Bewegungen, indem sie das Auge so zu stellen haben, dass der empfindlichste Punkt der Netzhaut in beiden Augen den Achsenstrahl des Punktes empfängt, dem unsere Aufmerksamkeit zugewandt ist. Damit ist jedoch nicht gesagt, dass unsere Aufmerksamkeit immer nur einem einzigen Punkte zugewandt sein könne. Sie kann sich auch sehr gut auf diejenigen Theile des Objectes richten, die den unempfindlicheren

*) Zeitschrift für rat. Med. 3 R. II. S. 83.

Netzhautstellen gegenüberliegen und so sind wir sehr wohl befähigt, ganze Linien, Flächen und Körper mit einem Blick zu betrachten, in einem Act der Aufmerksamkeit zusammenzufassen.

Man kann sich sehr gut die Grösse des Unterschiedes in der Empfindlichkeit der Netzhaut an einem Beispiel klar machen. Von einer Druckschrift von 3 Linien Höhe (Nr. 14 der Jäger'schen Proben) bin ich nicht im Stande, neben dem Worte „die" noch einen Buchstaben der nächststehenden Worte zu erkennen, ohne eine Augenbewegung zu machen. Es beginnt also schon nahe an der Fovea centralis eine so unempfindliche Netzhautpartie, dass mit derselben nicht mehr Nr. 14 der Jäger'schen Proben in 8 Zoll Entfernung gelesen werden kann; höchstens die Längenunterschiede einiger Buchstaben und die Punkte über dem i werden noch wahrgenommen. Es hat dies gewiss seinen anatomischen Grund in der Anordnung der Netzhautelemente, höchst wahrscheinlich in der allmäligen Verminderung der Zahl der Zapfen vom Centrum nach der Peripherie hin.

Es ist daher nothwendig, dass derjenige, der sehen lernt, wie das Kind oder der operirte Blindgeborene, die Augenachsen successive auf allen einzelnen Punkten der Gegenstände, welche er kennen lernen will, sich schneiden lässt. So lernt er das Ding in allen Theilen kennen, lernt es mit anderen vergleichen und seine relative Grösse und Entfernung schätzen. Ist das Ding dann bekannt, so genügt ein einziger Blick, um es wiederzuerkennen, weil die Erinnerung der ungenügenden Schärfe der peripherischen Theile zu Hülfe kommt. Wie der Trieb zum Erkennen durch den Gesichtssinn wächst, sehen wir die Bewegungen des Auges exacter, seine Stellungen fester werden. Das schärfste Sehen geschieht unter Anstrengung sämmtlicher äusseren Augenmuskeln, die beide Sehachsen unverrückbar fest auf einen Punkt gerichtet halten. Die Verschiedenheit aber der Bewegungsgrösse, welche nöthig ist, um einen Gegenstand von einem Ende zum anderen scharf ins Auge zu fassen, istdas Maass, welches uns die ersten Grössenunterschiede giebt.

Diese Bewegung der Augenmuskeln, die vollkommen willkürlich, aber unter der Anleitung der anatomischen Ordnung der Netz-

hautelemente geschieht, wird nun so häufig geübt, wie wir die Augen brauchen, daher es kein Wunder ist, dass wir ganz die Art und Weise vergessen, wie wir anfangs uns die Fertigkeit angeeignet haben. Dennoch bieten sich dem aufmerksamen Beobachter oft genug Gelegenheiten, um diese Methode des Lernens unter Anleitung der Natur zu studiren. Wie ein Kind der nächsten Umgebung gegenüber, so verhält sich der Bewohner der Ebene gegenüber den Alpen, die er zum ersten Male sieht. Es ist ihm ganz unmöglich, durch das erste Anschauen eine richtige Vorstellung von der Höhe der Berge zu gewinnen, und hat er vorher schon niedere Gebirge kennen gelernt, so wird er den dort geübten Maassstab auf die Alpen übertragen, auf die er doch durchaus nicht passt. Der richtige Maassstab wird erst gewonnen durch eine genaue Würdigung aller einzelnen Theile zwischen Fuss und Spitze der Berge. In den Gebirgen reicht dazu das blosse Auge, wegen der Entfernungen, die in Betracht kommen, nicht aus; ein Teleskop berichtigt schon um ein Bedeutendes unser Urtheil über die Höhen. Allein der möglichst richtige Maasstab wird nur gewonnen durch das wiederholte Besteigen der grösseren Höhen selbst, weil wir nur so eine richtige Vorstellung von der Mannigfaltigkeit der einzelnen Theile bekommen, die sich unserem Auge aus grosser Ferne in ausserordentlicher Verkürzung darbieten. Daher kann man so oft von Reisenden, besonders von Damen, welche die Schweiz besuchten, hören, dass sie durch die Grösse der Berge gar nicht überrascht worden seien, dass sie ihnen gar nicht höher als andere Gebirge vorgekommen wären. Ihr Urtheil würde anders lauten, wenn sie sie nur öfter bestiegen hätten und nicht auf den bequemen Strassen der Thäler geblieben wären. In diesem Falle ist es erlaubt zu sagen, dass nicht nur die Bewegung unserer Augenmuskeln, sondern die des ganzen Körpers dazu beiträgt, durch das Mittelglied der Erinnerung hindurch unsere durch's Auge gewonnenen Vorstellungen zu modificiren. Denn der Eindruck ist, nachdem wir uns einen richtigen Maassstab für die Beurtheilung der Entfernungen angeeignet, ein ganz anderer als vorher. Der erste Eindruck ist ganz wie der eines Gebirgsgemäldes, d. h. eines Bildes, in welchem uns die Grösse der gesehenen Gegenstände

unbekannt ist. Nur in das Gemälde können wir uns mit voller Lebendigkeit hineinfühlen, dessen Gegenstände uns aus dem Leben der Grösse nach bekannt sind. Ganz gewiss ist aber der Unterschied zwischen einem Gemälde und dem Blick in die Wirklichkeit nicht der, wie Nagel*) meint, dass wir die Gegenstände auf dem Gemälde nicht körperlich sehen wie in der Natur, sondern auf einer ebenen Fläche nebeneinander. Von dem Augenblick an, wo wir der Fläche des Gemäldes unsere Aufmerksamkeit zuwenden, hört dies auf, für uns ein Gemälde zu sein, es wird zu einem principlosen Farbengewirre wie bei dem operirten Blindgeborenen Cheselden's. Wir sehen ein Gemälde deswegen mit einem Auge durch eine Röhre hindurch am lebhaftesten körperlich, weil es auf diese Weise am vollkommensten von seiner Umgebung isolirt wird und für Alles, was wir also in dem Augenblick sehen, uns nur der eine im Gemälde enthaltene Maassstab nöthig ist. Ein Tubus mit zwei Röhren, durch den wir doppeläugig sehen, thut vollkommen dieselben Dienste. Wir haben ohne Tubus stets eine gewisse angestrengte Abstraction von den Umgebungen des Gemäldes nöthig, da die peripherischen Gesichtseindrücke keineswegs so sehr vernachlässigt werden, wie man gewöhnlich sagt. Auf diesen Punkt müssen wir später noch zurückkommen. Vom Gemälde möchte ich nur noch nachdrücklich hervorheben, dass es um so vollendeter ist, je mehr es uns zwingt, seine Gegenstände körperlich zu sehen, je mehr wir über dem perspectivischen Eindruck die bemalte Fläche vergessen müssen. Man vergleiche nur gute mit schlechten Bildern, man vergleiche ein Heiligen- oder Madonnenbild alter italienischer Meister mit den Leistungen moderner Maler, selbst unserer berühmtesten Historienmaler, und es wird oft nicht schwer sein, den Vorzug der alten Meister, die uns förmlich zwingen, ihr Werk plastisch zu sehen, vor den neueren zu erkennen. Bilder in Umrissen, die perspectivisch richtig gezeichnet sind, können wir selbst ohne Schattirung und Farbe körperlich sehen, freilich hat hier die lebhafte schöpferische Einbildungskraft des Künstlers einen Vorrang vor dem ungeübten Auge. Daraus

*) l. c.

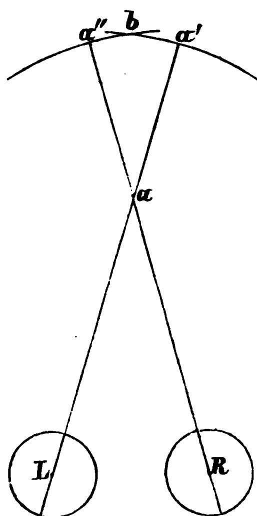
folgt eben nur, dass das Körperlichsehen eine complicirtere Sache ist, als die Schätzung der Grösse und Entfernungen.

Wenn Nagel, wie es scheint, sich auch mit pathologischer Ophthalmologie beschäftigt hat, so hätte ihm eine Thatsache aus derselben, die Excavation des Sehnerven genügen müssen, um seine ganze Theorie, dass man nur mit zwei Augen körperlich sehen, d. h. Tiefendimensionen erkennen könne, umzustossen. Nach ihm soll der Einäugige nur dadurch noch körperliche Eindrücke bekommen und sich richtig orientiren können, dass er seine Gesichtseindrücke durch die Erinnerungen aus der Zeit, wo er noch mit beiden Augen sah, berichtigt. Ein von frühster Kindheit oder von Geburt an Einäugiger dürfte danach niemals die dritte Dimension von Körpern kennen lernen, denn er müsste alle gesehenen Punkte auf seine sogen. Projectionssphäre versetzen, d. h. eine Kugelfläche, deren Centrum der Kreuzungspunkt der Richtungsstrahlen, und deren Entfernung von diesem durch den Akkommodationszustand bestimmt wäre. Nur dadurch, dass jedem Auge eine besondere Projectionssphäre zukommt, welche sich je nach dem verschiedenen Akkommodationszustand in verschiedenen krummen Linien schneidet, sollen wir befähigt sein, körperlich zu sehen. In der That eine Theorie, bei deren Anwendung man auf beständige Schwierigkeiten stösst, die in ihren Consequenzen gar nicht auszudenken ist. So vollkommen ich Nagel in seinen tüchtigen Angriffen auf die Identitätstheorie beistimme, so unmöglich ist es mir, ihm da zu folgen, wo er in einem Labyrinth mathematischer Irrgänge zu lustwandeln scheint.

Die erste Hauptstütze entlehnte er von der Unsicherheit unseres Urtheils über Tiefendimensionen, wenn wir ein Auge verschliessen. Hiebei ist übersehen, dass diese Unsicherheit nur bei dem auffallend hervortritt, der sonst gewohnt ist, mit beiden Augen zu sehen. Wenn wir unser ganzes Leben uns geübt haben, mit zwei Augen zu sehen, d. h. die Dinge in zwei Richtungen aufzufassen, und die Muskeln beider Augen gemeinsam in dieser Thätigkeit haben wirken lassen, wie kann es uns da noch wundern, dass wir beim plötzlichen Verschluss eines Auges, wodurch mit einem Mal ein kleiner Theil sämmtlicher perspectivisch gesehener Objecte weg-

fällt, wenn da das eine Auge unsicher ist? Es erfordert natürlich ebenso viele, wo nicht noch längere Uebung im Muskelgebrauch, wenn wir mit einem Auge uns richtig orientiren wollen, als es vorher mit beiden gekostet hat. Ein leidenschaftlicher Jäger, dem ich wegen eines Unfalles ein Auge exstirpirt hatte, sagte mir etwa 8 Wochen später, dass er nun jeden Morgen vor Beginn der Jagd zwei Stunden im Freien auf und niedergehen müsse, bevor er sich, namentlich im Walde zwischen den Baumstämmen sicher orientiren könne. Zwei Jahre nach einem ähnlichen Unfall hörte ich einen Anderen versichern, dass er das verlorene Auge keinen Augenblick mehr entbehre.

Ferner ist aus den oben erläuterten Gründen der Akkommodationszustand gar nicht im Stande, uns über Entfernungen zu belehren, also auch nicht über die Entfernung einer etwa vorhandenen Projectionssphäre. Beistehendes ist die Figur, die Nagel unter Fig. 7 abbildet. Die beiden grossen in b sich schneidenden Kreise sollen die Projectionssphären der beiden Augen L und R andeuten, weil der Punkt b von beiden fixirt und die Akkommodation auf ihn eingerichtet ist. Der Punkt a, für welchen also beide Augen nach aussen schielen, soll nun in a' und a'' doppelt erscheinen, weil angeblich alle gesehenen Dinge auf jene Sphären projicirt werden. Doch soll dies Doppeltsehen nur unter gewissen ungünstigen Bedingungen eintreten. Diese ungünstigen Bedingungen, die, wie sich aus dem Späteren ergiebt, in einem Irrthum im Stellungsbewusstsein unserer Augen liegen sollen, treten aber in der That nur dann ein, wenn wir b fixiren und für a akkommodiren, indem wir unsere Aufmerksamkeit auf a richten, während die Sehaxen auf b eingestellt bleiben. Dann erscheinen allerdings Doppelbilder von a ungefähr in der Entfernung, für die unsere Akkommodation eingerichtet ist, d. h.



in der Entfernung von a. Diese Entfernung ist aber keineswegs genau zu schätzen, denn wenn man ein farbiges Glas zwischen a und b schiebt, die am besten durch zwei Kerzenflammen repräsentirt werden, so scheinen die Bilder in der Ebene des Glases zu liegen und können mit ihm vor- und rückwärts geschoben werden, ohne ihre Entfernung von einander zu verändern. Der Beweis, dass die Akkommodation wirklich auf a gerichtet ist, wird leicht erhalten, wenn man Kerzenflammen, für die man akkommodirt ist, mit solchen ausserhalb der Akkommodationsbreite vergleicht. Sobald wir für b wieder unsere Aufmerksamkeit und Akkommodation einrichten, sind die Doppelbilder von a verschwunden und nichts veranlasst uns ferner, dort zwei statt einer Flamme zu vermuthen.

Eine weitere Hauptstütze entlehnt Nagel aus den stereoskopischen Erscheinungen. Wenn zwei Linien stereoskopisch verschmolzen werden, von denen die eine leicht schief gegen die andere gestellt ist, so scheint die verschmolzene sich aus der Ebene des Papieres mit einem Ende zu erheben. Dies erklärt Nagel wieder mit Hülfe seiner Projectionssphären, dass das gemeinsame Bild nämlich auf der Durchschnittslinie derselben entstände, und diese Erklärung hält er sogar für eine sehr einfache, obwohl sie überflüssiger Weise, nachdem die grösste Schwierigkeit mit der Identitätstheorie beseitigt war, wieder neue Hindernisse für die klare Einsicht in den Zusammenhang erhebt.

Die Erklärung der stereoskopischen Erscheinungen hatte überhaupt nur so lange Schwierigkeiten, als das Dogma von der Congruenz der Netzhäute unangetastet war; entschliesst man sich einmal, dies gründlich über Bord zu werfen, so ist die Erklärung ausserordentlich leicht. Man sieht die Bilder eben im Stereoskop gerade so, wie man mit beiden Augen Dinge nach allen Dimensionen perspectivisch auffasst.

Wheatstone hat schon gezeigt, dass wir die Tiefendimension nahe gelegener Gegenstände mit Hülfe der verschiedenen Ansicht auffassten, welche jedes Auge von dem Bilde erhielt. Er hielt die Sache nur wegen der Identitätstheorie noch für schwer begreiflich. Da uns aber gar nichts mehr veranlasst, diese fest-

zuhalten, so dürfen wir es für sehr einfach und leicht begreiflich halten, dass wir diejenigen Dinge, die nahe genug sind, um jedem Auge eine verschiedene Profilansicht zu geben, eben durch die Verschiedenheit dieser Ansichten in ihren Tiefendimensionen beurtheilen lernen. Folgendes ist ein ebenso lehrreicher wie einfacher Versuch: Man halte einen kurzen Stab, dessen Enden man zwischen zwei Finger nehmen kann, gerade vor das linke Auge in etwa 5—6 Zoll Entfernung, und neige ihn in sagittaler Richtung gegen die wagerechte Ebene. Je grösser der Neigungswinkel, desto schiefer wird seine Profilansicht für das rechte Auge, wenn man sie auf eine beliebige senkrechte Fläche dahinter projicirt, während er für das linke Auge immer senkrecht weder links noch rechts abweichend erscheint. Gleichwohl sehe ich ihn niemals doppelt, wohl aber bin ich gezwungen, seine Neigung gegen die Wagerechte sehr entschieden wahrzunehmen, auch wenn er ganz beschattet und ungünstig beleuchtet ist, so dass seine übrigen körperlichen Eigenschaften, seine Rundung u. s. w. wenig hervortreten. Dies geschieht ohne unmittelbare Beihülfe der Muskelbewegungen, durch welche Brücke das stereoskopische Sehen erklären wollte, bei unveränderter Stellung der Augen, und kann als Fundamentalversuch für alle stereoskopischen Erscheinungen gelten.

Dass hier die beiden Netzhautbilder völlig incongruent sind, ist wohl von selber klar. Abgesehen davon, dass das linke in den senkrechten Meridian fällt, das rechte aber denselben successive in den verschiedensten Winkeln schneidet, so ist letzteres auch noch kleiner als das linke, weil die Entfernung des Stabes vom rechten Auge grösser ist. Die Lage und Form der verschiedenen Netzhautbilder nun auszurechnen und dann wieder complicirte Constructionen bei der sogenannten Projection der Netzhautbilder in den Raum auszuführen, unterlasse ich mit gutem Gewissen, weil es nicht nur nichts nützen, sondern nur Irrthum stiften kann. Die Erklärung ist aber die, dass wir unsere Netzhautbilder eben nicht projiciren und nichts von ihnen wissen. Aber dadurch, dass wir die empfindlichsten Theile der Netzhaut den vom Stabe kommenden Strahlen gegenübergestellt haben, müssen wir ihn dort suchen, wo beide Sehachsen sich schneiden, denn auf diese Weise

haben wir die Richtungsbestimmung von Lichtstrahlen gelernt. Unsere Aufmerksamkeit ist dabei nicht auf einen Punkt, sondern auf einen Körper von einiger Grösse gerichtet; deswegen handelt es sich auch nicht um den Centralpunkt der Retina, sondern um dessen nähere Umgebung, so weit sie vom Bilde bedeckt wird. Wenn ich nur einen Punkt des Stabes genau betrachtete, so würde man einwenden können, dass ich die Doppelbilder der übrigen Punkte vernachlässigte, weil meine Aufmerksamkeit von ihnen abgezogen sei. Umgekehrt aber, wenn ich einen Punkt nur am Stabe scharf fixire und beachte dann die übrigen Theile, so zerfallen diese bald in Doppelbilder. Man wird fragen: wenn die Akkommodation der Aufmerksamkeit gezwungen folgt, und letztere sich nicht einem Punkte, sondern einem grösseren Körper mit Tiefendimensionen zuwendet, für welche Distanz ist dann die Akkommodation eingerichtet? Darauf ist die Antwort, dass eine ganz genaue Einstellung der Akkommodation nur für das Betrachten eines Punktes mit dem Netzhautcentrum nothwendig ist; für das Sehen mit peripherischen Netzhauttheilen giebt es keine vollkommen scharfe Akkommodation, weil sie die Wahrnehmung wegen der Unempfindlichkeit der Nervenelemente nicht schärfer machen würde. Deswegen ist hier eine annähernd richtige Akkommodation genug, und die ist bei Gegenständen, die nicht grösser sind wie etwa ein Bleistift, noch für das eine Ende vorhanden, wenn die scharfe Akkommodation für das andere eingerichtet ist.

Nun fragt es sich aber weiter, woher wir so sicher und genau die geneigte Lage des Stabes erkennen, selbst dann, wenn wir nicht einmal die Rundung seiner Oberfläche wegen schlechter Beleuchtung gewahren. Der Grund davon ist eben die bedeutende Ungleichheit — nicht der Netzhautbilder — sondern der Profilansichten des Stabes, die jedes Auge erhält. Denn nur durch die geneigte Lage werden sie so ungleich. Das eine Auge sieht ihn schief, das andere gerade; das ist nur unter der Bedingung möglich, dass der Stab eine geneigte Lage hat. Das eine Auge sieht die Neigung des Stabes gegen die wagerechte Ebene und der Eindruck des anderen Auges in seiner geraden Haltung ist nicht unvereinbar mit einer Neigung in sagittaler Richtung, wie uns die

Erfahrung vielfach bestätigt. Es wird daher die Ansicht des einen Auges durch die des anderen berichtigt und wir werden durch die Combination beider Ansichten zu einer Vorstellung klar über die Lage des Stabes, die wir mit einem Auge nie so sicher hätten erkennen können. Wären alle gesehenen Dinge auf einer dem Angesicht parallelen Fläche, so würden beide Augen niemals ungleiche Ansichten von ihnen bekommen, wie von einem Gemälde. Da wir aber in einer Körperwelt leben und ebene Flächen sich uns nur ausnahmsweise parallel unserer Gesichtsfläche aufstellen, so bekommen wir von Jugend auf aus unserer nächsten Umgebung ortwährend ungleiche Profilansichten für beide Augen, und lernen uns dadurch von Tiefendimensionen unterrichten, da uns glücklicherweise als Kindern noch nichts von einer Identität der Netzhäute bekannt wird.

Ein bedeutender Unterschied beider Bilder findet indessen natürlich nur beim Sehen in geringer Entfernung statt. Je grösser die Entfernung vom Gesicht, desto unbedeutender muss der Unterschied beider Profilansichten werden, weil der Abstand beider Augen von einander im Verhältniss zu grösseren Entfernungen verschwindend klein wird. Daher reicht dieses Hülfsmittel nicht für den ganzen Gesichtskreis aus, um die Tiefendimensionen zu erkennen. Es ist aber auch nicht das einzige Mittel, welches uns für diesen Zweck zu Gebote steht. Wir haben noch andere Merkmale, die für beide Augen ganz gleichmässig auf dieselbe Weise zu gebrauchen sind. Das sind einmal die durch die Beleuchtung, durch die Abstufung von Schatten und Licht gegebenen Hülfsmittel, und zweitens die Grundsätze der Perspective für das gemeinsame grössere Bild beider Augen, was zu weite Dimensionen umfasst, um von jedem Auge verschieden gesehen zu werden. Diese letztere Methode, körperliche Vorstellungen mit Tiefendimensionen zu erhalten, erfordert noch grössere Uebung und Erfahrung, als die erstere, die wir von frühster Kindheit üben. In ihr bringt es der Künstler am weitesten, der häufig Gemälde, Zeichnungen und plastische Darstellungen zu beurtheilen hat.

Für jene einfachste Methode des Körperlichsehens, die durch die ungleichen Bilder für jedes Auge erworben wird, bedürfen wir

eigentlich keiner weiteren Uebung und Fertigkeit, als der, die empfindlichsten Theile der Retina dem Object gegenüber zu stellen, was das Kind zu allererst schon lernen muss. Diese Stellung giebt uns die Richtung des gesehenen Objectes für beide Augen an, und da nun beide Sehrichtungen sich schneiden, so muss die gemeinsame Ursache für beide Bilder auf dem Durchschnittspunkte liegen. Es drängt sich nun die Wahrnehmung der Tiefe uns mit Nothwendigkeit mit viel grösserer Gewalt auf, als da, wo wir sie aus jenen anderen Merkmalen zu abstrahiren haben.

Die Erscheinung im Stereoskop ist nun von selber klar. Wir sehen nicht wegen der anatomischen Anordnung der Netzhautelemente, nicht weil wir uns täuschen über das Stellungsbewusstsein beider Augen, die beiden Bilder verschmolzen, sondern weil auf jedes eine Sehachse gerichtet ist und jedes Auge eine besondere perspectivische Ansicht erhält, gerade so wie es sie erhalten würde, wenn sich nur ein Bild in der Mitte befände, was in die Tiefe hineingebildet wäre. Von unseren ruhenden Augen fühlen wir die Muskeln und die Stellung nicht, sondern nur da kann von einem Muskelgefühl, das unsere Eindrücke berichtigt, die Rede sein, wo wir die Muskeln bewegen. Beim freien Gebrauch der Augen wird die Grösse der Bewegung controlirt durch die Masse der Gesichtsobjecte, welche wir nach einander überblicken. Die Richtung unserer Sehachsen wissen wir aber nur daraus, dass wir die Macula lutea dem Object gerade gegenüber gestellt haben, dies empfinden wir durch die Deutlichkeit der Bilder; aber von der Convergenz oder Divergenz unserer Sehachsen erfahren wir durch das Muskel- oder Bewegungsgefühl gar nichts. So fühlen wir auch im stereoskopischen Sehen ganz gut die Bewegung unserer Augen, wenn sich die Sehachsen parallel stellen, wir empfinden es als leicht unangenehmes fremdartiges Gefühl, dass die Akkommodation nicht im gewohnten Verhältniss zur Convergenz der Sehachsen sich einstellt. Aber da in der Richtung jeder Sehachse sich ein Bild befindet, was so genau zum anderen passt, wie die ungleichen Profilansichten, die jedes Auge von einem in der Mitte befindlichen einfachen Bilde bekommen würde, so wird die Bewegung der Augenachsen nicht wie beim freien Sehen an den Objecten controlirt;

wir haben sie wohl empfunden, aber die Wirkung ist eine andere als gewöhnlich, und da jede Bewegung der Augen nur im Interesse des Deutlichsehens vollführt wird, so ist dies auch hier entscheidend für die Wirkung und lässt uns von dem Bewegungsgefühl absehen. So hat denn das Körperlichsehen im Stereoskop auch etwas Zwingendes für die Wahrnehmung, wie alles Körperlichsehen, was durch die Ungleichheit der Profilansichten beider Augen erzeugt wird. Wenn wir die beiden Bilder überhaupt als eins auffassen, so können wir uns dem körperlichen Eindruck durchaus nicht entziehen. Völlig gleiche Bilder lassen sich auch sehr gut vereinigen, wenn man die Sehachsen auf sie richtet, aber der stereoskopische Effect bleibt dabei aus und es ist einerlei, ob man sie mit divergenten oder gekreuzten Sehachsen fixirt. Ist zufällig unter zwei zum stereoskopischen Sehen bestimmten Bildern eine Verwechslung vorgefallen, das dem rechten Auge entsprechende linkerseits aufgeklebt und umgekehrt, so vereinigen wir sie auch, aber der stereoskopische Effect bleibt aus, es entsteht überhaupt kein reines Bild mit scharfen Umrissen.

Der Unterschied zwischen dem Sehen im Stereoskop und dem gewöhnlichen Sehen ist, nachdem wir im Dienst des Deutlichsehens von der Bewegung unserer Augenmuskeln abstrahirt haben, nur noch der, dass wir die Tiefendimension jedes Bildes nach der Specialperspective jedes Auges ermessen, was wir beim freien Sehen nur für nahegelegene Körper gewohnt sind. Daher kann man nicht sagen, dass grössere Gruppendarstellungen im Stereoskop viel natürlicher erscheinen, als wenn sie einfach auf ein Bild gemalt wären. Man hat eigentlich nur das Vergnügen davon, Gegenstände, die auf die Fläche gezeichnet sind, plötzlich wie ausgeschnittene Marionetten hintereinander zu sehen. Die einzelnen Figuren bleiben dabei oft wegen ihrer schwachen Schattirung Papiergestalten ähnlicher als lebendigen. Denn grössere Gruppen beurtheilen wir im Leben nicht mehr nach dem ungleichen Eindruck jedes Auges, sondern nach dem gemeinsamen perspectivischen Verhalten für beide Augen.

Nagel kommt dann auch auf die Doppelbilder, die durch das Vorlegen eines Prisma vor ein Auge hervorgerufen werden, und

hier wird er durch seine Projectionstheorie zu einer ganz falschen Darstellung der Thatsachen verführt. Er legt ein Prisma mit der Basis nach aussen vor das rechte Auge, und sieht zunächst gekreuzte Doppelbilder. Diese werden durch ein Abweichen der Sehachse des rechten Auges nach innen verschmolzen; darauf entfernt er das Prisma und sieht zunächst wieder gekreuzte Doppelbilder, bis sich die Sehachsen wieder richtig einstellen. Letzteres ist unmöglich; man sieht nach Entfernung des Prisma gleichnamige Doppelbilder entsprechend dem convergirenden Schielen, was unter dem Prisma eingetreten ist. Wem dies schwer zu beobachten wird, der ziehe das Prisma nicht schnell, sondern sehr langsam wieder vor dem Auge fort. Dann tritt ein Moment ein, wo das rechte Auge zwei Bilder empfängt, weil neben dem Prisma noch directe Strahlen vom Object in die Pupille gelangen. Man wird nun sehr leicht bemerken, dass dies zweite Bild des rechten Auges, dessen Strahlen nicht vom Prisma aus ihrer Richtung abgelenkt werden, rechts vom Bilde des linken Auges liegt. Noch leichter ist dies zu beobachten, wenn man ein Prisma mit der Basis nach innen vorlegt, und die nun entstehenden gleichnamigen Doppelbilder durch divergirendes Schielen vereinigt. Wenn das Prisma dann entfernt wird, erscheinen gekreuzte Doppelbilder, die sich nicht so schnell wieder vereinigen als die gleichnamigen und daher mit mehr Musse beobachtet werden können. Hält man noch ein blaues Glas vor ein Auge, so vereinigen sich die gekreuzten verschiedenfarbigen Doppelbilder überhaupt nicht so leicht unwillkürlich, sondern nur durch eine Willensanstrengung. Alle Doppelbilder aber sind ruhiger und dauernder zu beobachten, wenn man mit beiden Augen durch ein dunkelblaues Glas sieht, und Kerzenflammen zu Objecten wählt, wahrscheinlich weil dadurch die Eindrücke so fremdartig und vom Gewöhnlichen abweichend werden und auch das blaue Licht für die Retina angenehm ist.

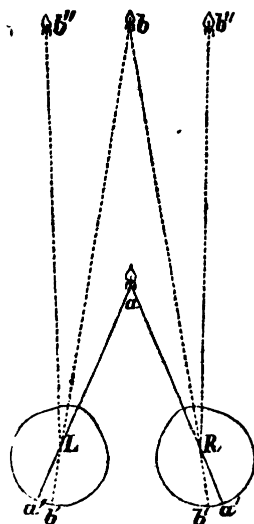
Dass also die Theorie, wonach wir unsere Netzhautbilder durch den Kreuzungspunkt der Richtungsstrahlen auf gewisse Sphären projiciren, nicht richtig sein kann, erweist sich an diesen Prisma-Versuchen, wo sie etwas fordert, was in Wirklichkeit nicht stattfindet. Auch kann für die Erscheinung dieser Doppelbilder keine

Erklärung aus der Erinnerung und Erfahrung, oder aus irgend welchen complicirten psychischen Vorgängen genommen werden denn die Erscheinung ist an sich so nothwendig und zwingt sich uns wieder mit derselben Bestimmtheit auf, wie das stereoskopische Sehen, so dass wir nur ganz einfache Erklärungen zulassen können.

Die Identitätslehre giebt freilich eine so einfache Erklärung und stimmt auch mit dem Doppelsehen bei Schielenden und nach Schieloperationen so sehr überein, dass v. Gräfe in der Lehre vom Schielen eine glänzende Bestätigung jener zu finden glaubt. Es fragt sich indessen, ob sich nicht eine andere Theorie finden lässt, welche durch die Beobachtungen bei Schielenden noch glänzender bestätigt wird. Von Gräfe und Alfred Gräfe haben schon eine Reihe von Thatsachen gesammelt, die mit der Identitätslehre bisher noch gar nicht zu vereinigen waren und noch immer einer richtigen Erklärung entbehren. Einen Theil dieser ungewöhnlichen Beobachtungen suchte v. Gräfe bekanntlich dadurch zu erklären, dass er ausnahmsweise eine Incongruenz der Netzhäute statuirte, die entweder durch veraltetes Schielen erworben oder angeboren sein sollte. Doch reichte diese Erklärung nicht für alle Fälle aus, denn es kam bisweilen bei Operirten vor, dass die sogenannte Projection der Doppelbilder, ihre seitliche Distanz sich erheblich änderte, ohne dass die Stellung der Sehachsen eine entsprechend andere geworden wäre. Sämmtliche Fälle betreffen ein sehr veraltetes Schielen, wo nicht mehr die abgestumpfte Fovea centralis, sondern peripherische Netzhauttheile als die empfindlichsten den Objecten gegenüber gestellt wurden, und wo die sogen. Projection der Netzhautbilder so geschah, als entspräche dieser peripherische Netzhautpunkt, der gewöhnlich den Objecten gegenüber stand, oder ein anderer zwischen ihm und der Macula lutea gelegener dem Netzhautcentrum der anderen Seite als identischer Stelle. Schleiden gedenkt auch dieser Fälle und hilft sich dadurch, dass er zwar keine anatomisch begründete, aber eine gewohnheitsmässige Identität der Netzhäute statuirt, so dass wir mit den Netzhautstellen, die gewöhnlich gleiche Bilder bekommen, einfach sehen lernen, und dadurch, dass diese Gewohnheit der Netzhäute unterbrochen

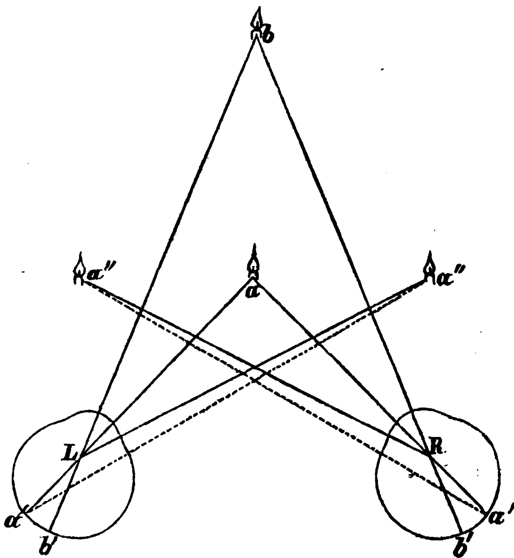
wird, doppelt sehen. Dies setzte nun eine Gewohnheit im Gebiet des physikalisch nothwendigen Geschehens voraus, während unserer Ansicht nach nur da von Gewohnheit die Rede sein kann, wo eine willkürliche psychisch erregte Thätigkeit durch häufige Wiederholung unwillkürlich wird. Es ist beinahe so, als wenn ich sagen wollte: ich empfinde zwei verschiedene Schmerzeindrücke nicht deshalb, weil ich an zwei verschiedenen Stellen gestossen werde, sondern weil ich bisher gewohnt war, nur einmal gestossen zu werden und diese Gewohnheit unterbrochen wird; freilich spricht ja auch Schleiden von einer unbewussten willkürlichen Seelenthätigkeit des Construirens und Projicirens von Netzhauterregungen in den Raum hinein, was ich schon oben beleuchten musste.

Die einzige einfache Erklärung für alle Erscheinungen von Doppelbildern ist aber nur mit den Principien, die wir bisher auseinandergesetzt haben, zu liefern. Folgendes kann als Fundamentalversuch gelten: Ich stelle zwei brennende Kerzen a und b gerade hinter einander vor mich auf den Tisch, und fixire mit beiden Augen a, so wird sich zunächst noch keine auffallende Erscheinung ergeben. So lange die Aufmerksamkeit bei a verweilt, Fixation und Akkommodation in Harmonie sind, veranlasst mich nichts, irgendwo Doppelbilder zu sehen, und etwa bei b zwei Flammen statt einer zu vermuthen. Die Richtung der Strahlen von a, die in meine beiden Augen fallen, erkenne ich richtig, weil ich die beiden Punkte des deutlichsten Sehens ihnen gegenüber gestellt habe; nirgends in Stellung oder Bewegung findet sich ein Grund zur Täuschung über diese Richtung. Aber nun wende ich die Aufmerksamkeit, ohne die Sehachsenstellung zu ändern, auf b, und alsbald erscheint mir dasselbe doppelt in gleichnamigen Doppelbildern rechts und links von seinem wirklichen Ort. Der Grund liegt darin, dass ich die Richtung der von b in beide Augen dringenden Strahlen nach den gewohnten Prin-



cipien des Sehens beurtheile. Ich bin gewohnt, dem aufmerksam betrachteten Object, die Stellen des deutlichsten Sehens gegenüber zu stellen und alle Objecte, deren Strahlen dann seitlich von dieser Richtung abweichend in mein Auge fallen, müssen mir natürlich seitlich liegend erscheinen, wie sie es wirklich sind. Weitere Merkmale über die Strahlenrichtung bekommt das Auge nicht; ist es unsicher, so schafft eine Bewegung der Muskeln, welche die Maculae luteae wieder dem Dinge gegenüberstellt, die gewünschte Sicherheit. In unserem Falle wird aber die Macula lutea durch einen Willensact entgegen dem Interesse des Deutlichsehens a gegenüber gehalten, während wir b zu erkennen suchen. So wirft denn b seine Strahlen in beide Augen in einer Richtung, die von der Sehachse um den Winkel a L b und a R b abweicht, und um denselben Winkel scheint jetzt b für jedes Auge von seiner wahren Richtung seitlich abgelenkt. Eine Projection durch den Kreuzungspunkt der Richtungsstrahlen findet also in diesem Falle so wenig wie überhaupt jemals statt, denn diese müsste immer auf den richtigen Ort b zurückführen.

Fixiren wir nun b und richten die Aufmerksamkeit auf a, so erscheint dies in gekreuzten Doppelbildern aus ganz denselben Gründen, und wir haben das einfachste Beispiel für Doppelsehen bei divergirendem Schielen. Die Figur giebt die einfachste Erläuterung. Winkel a L b ist gleich Winkel a L a″ und Winkel b R a gleich a R a″. Von a′ nach a″ sind gerade Linien ge-



zogen, um zu zeigen, dass die gerade Verbindung zwischen dem Netzhautbild a′ und dem Doppelbild a″ nicht durch den Kreuzungspunkt der Richtungsstrahlen geht, mithin von einer Projection der Netzhautbilder durch denselben nicht die Rede sein kann.

Derselbe Irrthum über die Richtung der vom Object ausgehenden Strahlen bewirkt beim Vorlegen eines Prisma vor ein Auge die Doppelbilder, weil das Prisma eben die Richtung ablenkt, und diese Täuschung beseitigen wir durch die Gegenüberstellung der Macula lutea gegen diese Richtung. Ist das Prisma entfernt, so befindet sich das unter ihm abgewichene Auge zunächst in demselben Falle, in welchem sich bei unseren Versuchen beide befanden. Schiesst nur die eine Sehachse am Objecte vorbei, so ist nur das diesem Auge zukommende Bild seitlich verschoben.

Was diese Erklärung indessen für die einfachsten Fälle bei normalen Augen und die Mehrzahl der Schielenden leistet, ist nichts, was nicht die Identitätslehre ziemlich ebenso leistete, und hätten wir keine andere Einwendungen gegen sie zu machen, so würde sie durch diese Thatsachen noch nicht widerlegt. Aber nun kann man mit Hülfe des Prisma selbst bei normalen Augen Bedingungen herbeiführen, die der Identität doch ganz widersprechen. Hat man nämlich vor das rechte Auge ein Prisma mit der Basis nach innen gelegt und die entstandenen gleichnamigen Doppelbilder durch divergirendes Schielen beseitigt, und entfernt nun wieder das Prisma, so richtet sich die Sehachse des rechten schielenden Auges — wenigstens in vielen Fällen — nicht so schnell wieder gerade auf das Object ein, als die nun entstandenen gekreuzten Doppelbilder verschwinden. Während noch das rechte Auge nach aussen vom Licht vorbeischiesst, sieht der Beobachter doch nur noch eine Flamme. Ich würde dies nicht anzuführen wagen, wenn ich nicht durch genaue Beobachtung der Spiegelbilder auf der Cornea und Linsenkapsel bei Anderen mich davon überzeugt hätte. Dies ist aus der Identitätslehre nicht mehr zu erklären, denn diese darf wenigstens in gesunden Augen keine Ausnahme erleiden. Aber die Richtungsbestimmung der Lichtstrahlen ist, wie wir gesehen haben, durch Uebung der Muskeln nach Anleitung der Netzhautempfindlichkeit erworben und ein Auge kann wieder, wenn das Deutlich-

sehen es wünschenswerth macht, auf die Ausübung dieser Fertigkeit verzichten. Schielen wir mit einem Auge, so ruft dies zuerst eine Störung in der Gewohnheit hervor, die Richtung der Lichtstrahlen mit dem Bild jedes Auges zugleich mit aufzufassen; das Doppelsehen entsteht, weil alle Objecte für das schielende Auge um einen Winkel seitlich verschoben erscheinen, der gleich dem Schielwinkel ist. Aber um deutlich zu sehen, abstrahiren wir davon, mit dem Bild des schielenden Auges seine Richtung mit aufzufassen, um so leichter, je gewisser wir die Ueberzeugung haben, nur ein einziges bekanntes Object vor uns zu sehen. Wir können eben deswegen von dieser Auffassung der Richtung der Lichtstrahlen abstrahiren, weil die Fähigkeit dazu keine angeborene Eigenschaft der Retina, sondern eine gelernte, durch die Muskeln vermittelte Gewohnheit ist. Es überlässt dann das schielende Auge die Richtungsbestimmung dem anderen richtig eingestellten, ohne aber die Netzhautfunction zu unterdrücken, wie es nach der Identitätstheorie bei der Lehre vom Schielen bisher angenommen wurde. Damit ist der Schlüssel gefunden für alle Erscheinungen von Doppelbildern, für welche man bisher eine Incongruenz der Netzhäute statuiren, oder die man noch völlig unerklärt lassen zu müssen glaubte. Doch ist es nicht meine Absicht, an diesem Ort auf die wichtigen Consequenzen einzugehen, welche sich aus den entwickelten Grundsätzen für die Symptomatologie und namentlich die Aetiologie des Schielens ergeben. Es werden dort so bedeutende, auch für die Praxis wichtige Umgestaltungen hervorgerufen, dass ich ihnen nur in einer weiteren ausführlichen Arbeit gerecht werden kann.

Hier habe ich nur noch die neue Arbeit von Hering*) „vom Ortssinn der Netzhaut“ zu berücksichtigen. Hering setzt nämlich ohne Voruntersuchung voraus, dass die Netzhaut für sich im Stande sei, die Lichtrichtung zu percipiren. Von dieser Voraussetzung und der Identitätstheorie ausgehend, berechnet er auf rein mathematischem Wege den Ort der Doppelbilder. Nur der mit beiden Augen fixirte Punkt, die sogenannte Kernstelle des Sehraumes und eine senkrechte, durch ihn gezogene Linie ist danach der Horopter,

*) Beiträge zur Physiologie. 1. Heft. Leipzig, 1861.

d. h. der Ort, an welchem einfach gesehen wird, während alle anderen Stellen im Raum Doppelbilder liefern sollen. Der Grund, weshalb sie nicht beachtet worden, ist, dass die Aufmerksamkeit allein der Kernstelle zugewandt sein soll. Für das stereoskopische Sehen statuirt er aber eine stereoskopische Verschmelzung ungleicher, aber ähnlicher Netzhautbilder, die deswegen um so leichter vor sich gehen soll, weil die Bilder grösserer Gegenstände immer zum grossen Theil peripherische Netzhautprovinzen treffen und überhaupt nicht deutlich percipirt werden. Es ist, wie ich aus der gewissenhaften Berechnung Hering's entnehme, nicht zweifelhaft, dass seine Resultate über den Ort der Doppelbilder die Consequenz der Identitätslehre sein mussten, allein weil diese falsch ist, so sind auch jene nicht zu verwerthen und entsprechen auch nicht der Erfahrung. Wenn man wie Hering einen Punkt scharf fixirt und sodann die Aufmerksamkeit auf seitlich gelegene Objecte richtet, so kann man diese wohl alle ziemlich an denselben Stellen sehen, die Hering ihnen nach seiner Construction anweist, d. h. auf den Durchschnittspunkten gewisser Kreise, die sich aus seinen Voraussetzungen ergeben; allein wir sehen die Doppelbilder keineswegs an ganz genau bestimmten Punkten. Ueber ihre Entfernung vom Auge haben wir gar kein oder ein sehr unvollkommenes Urtheil, und nur die seitliche Abweichung von der wahren Richtung ihrer Lichtstrahlen kommt uns bestimmt zur Wahrnehmung. Sämmtliche Punkte, die auf einer und derselben Linie hinter einander, auf der verlängerten Sehachse eines Auges liegen, erleiden dieselbe Verschiebung, wenn dies Auge anfängt zu schielen, d. h. das lineare Maass ihrer seitlichen Verschiebung ist nicht gleich, aber der Winkel, in welchem die Richtung der Trugbilder nach dem Auge von der ursprünglichen Richtung abweicht, ist für alle derselbe, nämlich gleich dem Winkel, in welchem die Sehachse des schielenden Auges an dem beobachteten Objecte vorbeischiesst. Wiederholen wir den oben erwähnten Versuch mit zwei Kerzenflammen hintereinander, so kann man diese beide durch ein blaues Glas betrachten, das man noch innerhalb der deutlichen Sehweite vor seine Augen hält. Nun ist es nicht schwer auszufinden, welcher Theil des Glases auf der Richtung zwischen der entfernteren Flamme

b und einem Auge liegt. Den Ort, wo die in dies eine Auge dringenden Strahlen das Glas passiren, beklebe man mit einem kleinen Stückchen Papier, nicht so gross wie das Bild der Flamme, so dass die Flamme b, das Papiermerkzeichen und ein Auge in derselben Richtung liegen. Richtet man darauf die Sehachsen, auf die nähere Flamme a, so erscheint in dem Augenblick, wo man Aufmerksamkeit und Akkommodation wieder nach b zurückwendet, letzteres in gleichnamigen Doppelbildern. Das Stückchen Papier auf dem Glase deckt aber nach wie vor, wenn man keine Kopfbewegung gemacht hat und das Glas feststand, das seitlich abgewichene Bild der Flamme b für das eine Auge. Es gehört nicht viel Uebung dazu, um für beide Augen gleichzeitig dasselbe Experiment zu machen. Es geht daraus unwiderleglich hervor, dass das Bild des Papierstückchens genau um denselben Winkel zur Seite verschoben ist, wie das Flammenbild. Da wir die Entfernung eines Objectes aber nur, wenn wir seine Grösse und perspectivische Stellung im Vergleich mit anderen beurtheilen können, hauptsächlich auch mittelst beider Augen gemeinsam schätzen können, so dürfen wir uns wohl kein scharfes Urtheil über die Entfernung dieser Trug- und Doppelbilder erlauben.

Es ist ferner gewiss nicht wahr, dass wir alle seitlich gelegenen Dinge für gewöhnlich doppelt sehen, und es nur aus Mangel an Aufmerksamkeit nicht bemerken. Wir können unsere Aufmerksamkeit recht gut vielen Punkten und Flächen zugleich zuwenden, wenn wir darauf verzichten, sie zugleich mit der Schärfe des deutlichsten Sehens aufzufassen; aber wir müssten beim Blick in grosse Weiten, beim Orientiren im Umkreis, wo wir doch sicher nicht nur einen Punkt betrachten, nach der Identitätslehre unzweifelhaft zahllose Doppelbilder gewahren. Leuchtende Dinge erregen bekanntlich in so starkem Grade unsere Netzhaut, dass sie unsere Aufmerksamkeit leicht auf sich ziehen, wenn dieselbe vorher anderen Dingen zugewandt war. Nun wird aber eine einzige seitlich stehende Kerzenflamme uns nie sogleich den Verdacht erregen, dass es zwei wären. Wir müssten sonst, wenn sie uns anfänglich als Doppelbild erschienen wäre, jedesmal überrascht sein, diese Doppelbilder in eins verschmelzen zu sehen, sobald wir unsere Aufmerksamkeit

und Fixation auf sie richten. Und so stumpf sind unsere peripherischen Netzhauttheile doch wahrlich nicht, dass wir nicht mehr zwei Flammen von einer durch dieselben unterscheiden könnten. In einem Saal, in welchem viele Lichter brennen, werden wir niemals, wenn unsere Aufmerksamkeit ungezwungen über das Ganze schweift, die Zahl der seitlichen Lichter verdoppelt annehmen. Erst wenn wir durch eine gewisse Anstrengung, Aufmerksamkeit und Fixation von einander trennen, eine Flamme fixiren und die andere betrachten, von dem Moment an, der sich den Augen auch durch ein unangenehmes fremdes Gefühl kund giebt, zerfallen die seitlichen Flammen in Doppelbilder.

Das Sehen mit peripherischen Netzhauttheilen ist überhaupt viel wichtiger, wird viel öfter geübt, als es mit der Identitätstheorie verträglich wäre. Wir bedürfen desselben bei jeder grösseren Körperbewegung. Wie beklagenswerth sind nicht die Patienten mit pigmentirter Netzhaut, deren Gesichtsfeld von allen Seiten eingeschränkt wird, weil die Netzhaut von der Peripherie nach dem Centrum hin allmälig ihre Funktion verliert. Sie stossen gegen jeden Stein im Wege und können keinen Graben vermeiden. Gesunde Augen aber machen es uns möglich, allen diesen Hindernissen auszuweichen, ohne dass wir sie zu fixiren brauchen, und ohne dass sie uns durch Verdoppelung erschreckten. Wenn man aber die Identitätstheorie mit einem stereoskopischen Verschmelzen incongruenter Netzhautbilder vereinigen will, so wird sie genau genommen zu einem Gesetz, das jedesmal, wenn es angewendet werden soll, eine Ausnahme erleidet.

Ich habe mit diesen Zeilen zu zeigen versucht, dass man in der Erklärung des Sehactes unterscheiden muss zwischen dem rein sensitiven Vorgang in der Netzhaut, der an sich nichts Willkürliches hat, sondern durch die anatomischen und physikalischen Verhältnisse bedingt wird, und derjenigen Thätigkeit, welche wir durch die äusseren Augenmuskeln im Dienste des Deutlichsehens verrichten lernen, und welche allein die Lichtempfindung der Netzhaut mit solchen Eigenschaften versieht, dass unsere Seele zu Vorstellungen gelangen kann, welche der Körperwelt entsprechen. Ohne diese Unterscheidung scheint mir jede genügende Erklärung

des Sehactes überhaupt unmöglich. Durch dieselbe wird aber auch die Annahme einer Identität der Netzhäute im Sinne der Schule vollkommen überflüssig; diese Annahme, weit entfernt, irgend etwas zur Erläuterung des Sehens mit beiden Augen beizutragen, im Widerspruch mit vielen physiologischen und pathologischen Thatsachen, erscheint nur noch als ein Irrthum, der der richtigen Einsicht in den Zusammenhang an unendlich vielen Orten hindernd im Wege steht.

II.

Die Aerzte und das Medicinalwesen der Schweiz im Mittelalter.

Von Dr. Meyer-Ahrens in Zürich.

(Schluss aus Bd. XXIV. S. 502.)

Bis jetzt haben wir nur von denjenigen Aerzten — Klerikern und Laien — gesprochen, welche als Doctoren oder auch bloss als Meister (Empiriker) unabhängig ihre Kunst ausübten. Wenden wir uns nun zu jenem Theile der ärztlichen Laien (Nichtkleriker), die zu Innungen verbunden, unter bestimmten Vereins-, Gesellschafts-, Innungs-, Zunftgesetzen, oder wie man ihre Statuten immer heissen mag, einen Theil der empirischen Heilkunst ausübten, den

Schärern und Badern.

Nach dem ersten geschworenen Brief der Stadt Zürich (vom Jahre 1336) bildeten ursprünglich die Schärer und Bader zu Zürich mit den Schmieden, Schwertfegern, Kannengiessern, Glockengiessern, Klempnern und Sarwürkeln [1]), zu denen später (nach dem VII. Brief) noch die Kupferschmiede, Schlosser, Büchsenschmiede, Sporer,

[1]) Eine Art Kaltschmiede, welche, wie die Plattner oder Plattenschläger Theile der Rüstungen verfertigten (Bayerisches Wörterbuch. Von J. Andreas Schmeller. Dritter Theil. Stuttgart und Tübingen, 1836. S. 278).

Winden- und Glötmacher [1]), Harnister [2]), Schleifer, Degen- und Messerschmiede, Nagel- und Zeugschmiede, Uhrenmacher und Feilenhauer kamen, Eine Handwerkszunft. Allein ungefähr um das Jahr 1490 trennten sich die Schärer und Bader von ihren Mitzünftern, den eigentlichen Handwerkern, und bildeten eine besondere Gesellschaft. Sie erschienen von nun an nur noch auf der Schmiedenzunft, wenn ein Zunftmeister zu wählen war, oder Ehrenmahlzeiten gehalten wurden. Ebenso wurden die Vorgesetzten der Schärer- und Badergesellschaft auf die Schmiedenzunft berufen, wann die Zunft einen Zwölfer in den Grossen Rath zu erwählen hatte, da diese Zwölferwahlen von den Vorgesetzten beider Zünfte vorgenommen werden mussten. Die Mitglieder der Schärer- und Badergesellschaft waren übrigens gerade wie die übrigen Schmiedezünfter zu Zunftmeister- und Rathsherrenstellen wählbar; doch musste ein Mitglied der Gesellschaft, das zu einer so wichtigen Stelle berufen wurde, sich von seiner Gesellschaft trennen, sich ganz an die Schmiedenzunft anschliessen und daselbst seinen Schild aufstellen. — Die Gesellschaft hatte 4 Mitglieder in den Grossen Rath zu wählen, die Zunft acht. Im Jahre 1534 kaufte die Gesellschaft ein eigenes Haus, das den Namen „Schwarzer Garten“ führt, und nannte sich nun „Gesellschaft zum Schwarzen Garten“, unter welchem Namen sie später wie verschiedene andere Gesellschaften am Berchtoldstage, dem zweiten Tage jeden Jahres, unter dem Titel: „Neujahrsgeschenke an die Zürcherische Jugend“ belehrende Aufsätze oder Abhandlungen herausgab, von denen die späteren, deren Thema die schweizerischen Mineralquellen bildeten, auch den auswärtigen Aerzten bekannt geworden sind [3]). Ob das Gefühl einer höheren Stellung oder andere Motive die Trennung der Schärer und Bader von den Metall- und Feuerarbeitern herbeiführte, wissen wir nicht; so viel ist jedoch gewiss, dass der erste Act der Herren

[1]) Gewichtmacher (Schmeller a. a. O. 2. Theil. Stuttgart und Tübingen, 1828. S. 524).
[2]) Harnischmacher, Verfertiger von Rüstungen.
[3]) Das alte Zürich, historisch-topographisch dargestellt . . . . herausgegeben von Salomon Vögelin. Zürich, 1829. S. 245. Merkwürdigkeiten der Statt Zürich und Dero Landschafft. Durch Hans Heinrich Bluntschli. Zürich, 1711. S. 328—329.

Schärer und Bader nach der Trennung von ihren Mitzünftern, nämlich die Vertheilung der von der Zunft erhaltenen Aussteuer, sie nicht gerade in einem höheren Lichte erscheinen lässt, und dass die Regierung mit diesem Verfahren auch nichts weniger als einverstanden war, beweist, dass sie den Herren Schärern und Badern befahl, das Geld innerhalb eines Monates wieder (als Gesellschaftsfond) zusammenzulegen, wofür Clemens, der Schärer und Peter der Bader, welche die Theilung veranlasst zu haben scheinen, zu haften hatten, und die Herren überdiess noch für ihren voreiligen Schritt bestrafte [1]). Bei der Trennung war festgesetzt worden, dass die Schärer, da sie zur Schmiedezunft gehören, Scheiden machen, die Bader in ihren Badstuben den Leuten, die bei ihnen baden, den Bart scheeren dürfen, wogegen ihnen untersagt war, ausserhalb ihrer Badstuben zu scheeren. Auch durften die Bader nicht zur Ader lassen, welche Funktion den Schärern vorbehalten wurde. Dagegen wurden die übrigen ärztlichen Funktionen gänzlich freigegeben, indem bestimmt wurde, dass Jeder dem Anderen bei der Einrichtung gebrochener und verrenkter Glieder behülflich sein und auch bei anderen Leiden seinen Rath und seine Hülfe angedeihen lassen dürfe, ohne dass die Schärer etwas dagegen einzuwenden haben sollten [2]), welche letztere Bestimmung jedoch schon im Jahre 1431 erlassen worden war [3]). Später wurden noch weitere Vorschriften für die neue Schärer- und Badergesellschaft erlassen.

Die Mitglieder der Schärer- und Badergesellschaft in Zürich mussten treu zu einander halten, keines derselben durfte mit Schärern und Badern, die nicht der Gesellschaft angehörten, in nähere Verbindung treten. Eine fernere Bestimmung der Statuten dieser Gesellschaft hatte den Zweck, ein collegialisches Verhältniss unter den Gesellschaftsgliedern zu erhalten, indem sie festsetzte, dass kein Mitglied der Gesellschaft weder selbst noch durch andere Per-

[1]) Jeder Einzelne, der von dem Gelde genommen hatte, bezahlte 1 Pfd. 5 Schillinge Strafe, Peter, der Bader 10 March, Clemens der Schärer 5 March Silber, woraus hervorzugehen scheint, dass diese Herren die Theilung der Aussteuer provocirt hatten. (Raths-Erkanntnuss 1490. Donnerstag nach Michaelis [Raths-Manual 1490. T. II. p. 62.])

[2]) Zunftordnung vom Jahr 1490. Zürch. Staatsarchiv. Gest. I. No. 4 b. S. 63 a bis 63 b.

[3]) Staatsarchiv a. a. O. pag. XXII a.

sonen einem Kollegen einen Kunden (Patienten u. s. w.) zu entfremden und sich selbst zu erwerben suchen dürfe; es durfte daher auch kein Bader einem Kunden eines anderen Baders irgend ein Geschenk machen, damit er dafür bade, oder dem Kunden eines Kollegen das Badegeld schenken. Nicht minder war es verboten, nach der „Werkstätte" oder mehr als einen Monat vor dem Kündungstermin nach den Dienstboten (worunter natürlich auch Gehülfen zu verstehen sind) des Collegen zu trachten. Ferner war die Benutzung der Badstuben zur Kuppelei verboten. Nur Eheleute und eheliche Geschwister durfte der Bader in Einer Wanne miteinander baden lassen. Desswegen war es auch verboten, in einem geheimen Raume baden zu lassen. Ferner durften Schärer (?) und Bader keinen Gehülfen länger als 14 Tage bei sich behalten, ohne dass letzterer dem Zunftmeister vorgestellt worden war und diesem gelobt hatte, die Verordnungen zu halten, welche ihm vorgelegt wurden, und endlich musste jeder Bader und Schärer als Bürger geloben, seinen eigenen Harnisch (Rüstung) und sein eigen Gewehr zu halten [1]). Uebrigens war die Errichtung von Badstuben durch den Waldmannischen Spruchbrief vom Jahre 1489 im ganzen Gebiet der Republik Zürich an die Erlaubniss der Obrigkeit gebunden, wodurch die Bader in ihrem Berufe geschützt wurden [2]).

In Fällen von Streitigkeiten, die sich zwischen den Schärern und Badern erhoben, entschied die Mehrheit der Stimmen. Was nun die Vertheilung der chirurgischen Funktionen zwischen den Schärern und Badern in Zürich betrifft, so war es, wie wir schon früher bemerkten, den Badern nicht gestattet, zur Ader zu lassen und ausserhalb ihrer Badstuben zu scheeren. Dagegen durften die Schärer Niemanden schröpfen. Wer diese Verordnungen übertrat, zahlte in den Gesellschaftsfond 10 Schillinge Heller [3]); — später, im Jahre 1527 und 1528, wurde verordnet, dass die Bader in

[1]) Verordnung vor Montag nach Verenentag 1503. Pergamentrolle in der Manuscriptsammlung der medicinischen Bibliothek in Zürich. No. 68.

[2]) Geschichte der Republik Zürich. Von Dr. Bluntschli. Bd. II. Zürich, 1847. S. 83. Vergl. Rathserkanntnuss von Dienstag nach Othmar 1493. Rathsmanual 1493. Thl. 1. S. 117.

[3]) Uebereinkunft zwischen den Schärern und Badern vom 1. März 1529. (Auf der schon citirten Pergamentrolle.)

ihren Badstuben ihren Kunden das Haar schneiden dürfen [1]). Das Aderlassen hingegen blieb auch später den Badern, sowie das Schröpfen den Schärern, auf dem ganzen Gebiete der Republik Zürich (in und ausserhalb der Stadt Zürich) durch gegenseitige Uebereinkunft der Schärer und Bader bei einer Busse von 10 Schillingen verboten [2]). Das Recht zu schröpfen war jedoch an den Besitz einer Badstube gebunden. Wer keine Badstube besass, durfte weder inner- noch ausserhalb einer Badstube schröpfen, auch wenn er Bader war [3]); noch viel weniger aber war das Schröpfen anderen Personen, z. B. Frauen, gestattet [4]). So hatten die Bader um so weniger einen schlechten Beruf, als nur fünf Badstuben in Zürich waren (1605) [5]). Was aber weit mehr Interesse hat, als diese Ausscheidung der Funktionen der niederen Chirurgie, ist die humane Bestimmung vom Jahre 1545, dass kein Meister Bader oder Schärer oder sein Gehülfe den von einem anderen Meister angelegten Verband anrühren oder einen Kranken, der von einem Kollegen besorgt werde, in Behandlung nehmen dürfe, selbst wenn der Kranke einen anderen Meister begehren würde und sich von dem früher angestellten Meister nicht mehr behandeln lassen wollte, wenn nicht der erste Meister vorher bezahlt worden sei [6]).

Gegenüber den anderen Zünften und ihren eigenen Mitzünftern von der Schmiedezunft hatten die Schärer und Bader namentlich die Verpflichtung, sich des Schleifens ihrer Messer zu enthalten [7]), während, wie wir gesehen haben, nach der Zunftordnung vom Jahre 1490 den Schärern die Anfertigung von Scheiden (d. h. vermuthlich nur von Holz, Leder u. dgl.) gestattet war.

[1]) a. a. O. Vgl. Erkanntnuss der XXIV Zunftmeister von Mittwoch vor Nicolai 1527 und Donnerstag in der Pfingstwoche 1528 in J. F. Meyss Beschreibung der Stadt Zürich. Manuscript J. No. 166, auf der Zürch. Stadtbibl. Vgl. auch die Verständigung zwischen Schärern und Badern vom Jahre 1530 auf der citirten Pergamentrolle.

[2]) Gegenseitige Uebereinkunft vom 24. Juli 1558. (Auf der Pergamentrolle.)

[3]) Erkanntnuss der XXIV Zunftmeister vom 16. Juli 1605 bei von Meyss a. a. O. und Rathserkanntnuss vom 20. August 1659 a. a. O.

[4]) Erkanntnuss der XXIV Zunftmeister Dienstag vor Pauli Bekehrung 1542. Bei von Meyss a. a. O.

[5]) Erkanntnuss vom Jahr 1605. (S. oben.)

[6]) Uebereinkunft vom 23. Sept. 1545. (Auf der Pergamentrolle.)

[7]) Erkanntnuss der XXIV Zunftmeister, Dienstags nach Dyonis 1525. (Bei v. Meyss a. a. O.)

Das Zahnausziehen wurde als freie Kunst betrachtet, und durfte daher von Jedermann, auch von Fremden ausgeübt werden [1]). Dass es ebenso Jedermann gestattet war, dem Anderen beim Einrichten gebrochener oder verrenkter Glieder behülflich zu sein, wozu besonders die Wagner verwendet worden zu sein scheinen [2]), haben wir schon oben gesehen.

Das Bruchschneiden hingegen durfte nur von den der Gesellschaft zum schwarzen Garten einverleibten Meistern geübt werden [3]). Später sah man sich freilich (wenigstens bis gegen das Ende des XVII. Jahrhunderts) hie und da veranlasst, letztere Verordnung nicht so genau zu nehmen und fremden Chirurgen, wie überhaupt fremden Aerzten, wenigstens temporär, z. B. während der Jahrmärkte, die Ausübung ihres Berufes zu gestatten; doch würden wir dem Faden unserer Erzählung zu weit vorgreifen, wenn wir hier schon näher in die fraglichen Verhältnisse eintreten wollten. Und so wollen wir uns hier auch noch der Schilderung der inneren Verhältnisse der Chirurgengesellschaft enthalten, da sich hiezu wohl eine geeignetere Gelegenheit finden wird.

In Winterthur bestand schon im Jahre 1349 eine Badstube, welche später „die obere Badstube“ genannt wurde, und darum ein historisches Interesse hat, weil sie schon im Jahre 1425 vier Freiheitsbriefe von hohen Herren, nämlich von Herzog Albrecht von Oesterreich (vom Jahre 1349), von Herzog Albrecht III. (1387), von Herzog Leopold (1392) und Herzog Friedrich von Oesterreich (1407) besass, vermöge deren bei einer Strafe von achtzig Mark Silber verboten war, eine andere Badstube in der Stadt Winterthur oder in ihrem Umkreise zu bauen und zu haben, und diese Freiheit wurde noch im Jahre 1437 von Herzog Albrecht von Oesterreich neu bestätigt. Als aber Winterthur an die Stadt Zürich verkauft wurde, erhielt jenes Privilegium einen Riss, und es wurde im Jahre 1470 noch eine Badstube (die untere) gebaut und mit dem Namen „Goldbad“ belegt, weil man in der Quelle, die man

[1]) Erkanntnuss der XXIV Zunftmeister (wahrscheinlich vom Jahre 1528). Bei v. Meyss a. a. O.
[2]) Zürch. Staatsarchiv. Gest. I. No. 4 b. S. 22a und 63a bis S. 63b.
[3]) Rathserkanntnuss vom 11. August 1619.

aus dem heiligen Berge in diese Badstube leitete, Gold gefunden zu haben glaubte. Von den weiteren Schicksalen dieser Quelle sowohl als des Goldbades werden wir in der zweiten Auflage unserer „Heilquellen und Curorte der Schweiz" Näheres mittheilen [1]). Dagegen mag es unsere Leser interessiren, wenn wir ihnen die merkwürdige Badeordnung mittheilen, welche im Jahre 1537 von Schultheiss und Rath der Stadt Winterthur für die erwähnte „obere Badstube" festgesetzt wurde: —

Ausser den Taxen für die Bäder, die darin bestimmt werden, wird festgesetzt: dass das Bad von 5 Uhr Morgens bis Abends 7 Uhr geheizt sein müsse, dass die beiden Geschlechter nicht in derselben Wanne baden dürfen, dass Niemand sich „in das Bad aus dem Staub und Kath ze wäschen" geben dürfe, dass Menschen mit Geschwüren an den Beinen oder anderen „bösen Schäden" in besondere Wannen zu legen seien, dass weder Thiere, noch Kleider, noch Schuhe, noch Koth u. s. w. ins Bad geworfen werden sollen, dass Keiner den Anderen „taufen" oder „unzimmlich spritzen", Niemand „grobe Reden" führen dürfe, dass weder Gewehre, noch andere Waffen ins Bad genommen werden dürfen, dass Keiner den Anderen in dem Bad „frevenlich lügen oder nit wahrsagen heissen dürfe", auch wenn kein Streit daraus entstehen sollte, dass Niemand Gott lästern solle [2]).

Der erste Schärer in Winterthur war der oben erwähnte Heinrich, dem im Jahre 1497 das Bürgerrecht der Stadt Winterthur geschenkt wurde.

In Bern scheint schon im XIV. Jahrhundert die Berechtigung zur Ausübung der Kunst der Schärer und Bader von einer practischen Vorübung abhängig gemacht worden zu sein, und schon um das Jahr 1479 hatte Bern in der Person des Hans von Schüpfen, welcher glückliche Operationen und Curen machte, seinen geschworenen (d. h. beeidigten, also amtlichen) Meister Barbierer. Ob aber richtig ist, was Tillier sagt, dass die Bader, welche auch hier in ihren Badstuben schröpften, den Schärern als Gehülfen gedient haben, während sie sonst allenthalben zwei neben einander stehende Klassen von niederen Chirurgen bildeten, müssen wir dahin gestellt sein lassen [3]).

In Luzern gab es schon im Jahre 1552 Badstuben [4]) und im

[1]) Troll, Geschichte der Stadt Winterthur. Thl. III. . . Winterthur, 1843. S. 84 ff.
[2]) Troll, Geschichte der Stadt Winterthur. Thl. III. Winterthur, 1843. S. 84 ff.
[3]) Tillier, Geschichte des eidgenössischen Freistaates Bern. Bd. II. S. 579.
[4]) Der Kanton Luzern, historisch-geographisch-statistisch geschildert von Dr. Kasimir Pfyffer. St. Gallen und Bern, 1858. S. 344.

Jahre 1426 bildeten hier Schärer und Bader besondere Handwerke oder Gewerbe. Beide — Schärer und Bader — wurden im selben Jahre verpflichtet, des Aussatzes verdächtige Personen anzuzeigen [1]). Durch die Gewerbeordnung vom Jahre 1471, durch welche in Luzern zum ersten Male der Grundsatz der Concentrirung der ihrer Natur nach städtischen Gewerbe und Handwerke in die Städte verwirklicht wurde, welcher durch eine Steueranlage und gewissermassen als Bedingung der Steuerbewilligung von Seite der Gemeinde provocirt worden war, wurden alle Badstuben, die innerhalb einer Meile Weges um die Stadt Luzern auf dem Gebiete der Stadt existirten, aufgehoben; nur Russwyl wurde Eine Badstube gestattet. Die Badstuben, die in weiterer Entfernung von der Stadt lagen, liess man stehen; doch sollten nirgends neue Badstuben errichtet werden [2]).

Ob in den Urkantonen Uri, Schwyz, Unterwalden, ob im Kanton Glarus sich in jenen Zeiten, von denen wir uns hier unterhalten, Badstuben bestanden haben, und wie es sich in diesen Ländchen überhaupt mit den Schärern und Badern verhalten habe, wissen wir nicht. Dagegen scheint es in der fraglichen Periode in Zug Schärer und Bader, sowie Badstuben gegeben zu haben [3]).

Freiburg hatte drei Badstuben, von denen die eine, „zu den drei Schweizern" noch existiren soll [4]). Dagegen mangelte es in Freiburg lange Zeit, wenn auch nicht an Badern, doch an Schärern und Chirurgen. So musste man, wie wir früher gesehen haben, im Jahre 1415 einen Barbierer von Basel holen lassen, um die Aussätzigen zu untersuchen, und zu anderen Zeiten musste man Barbierer und Chirurgen von Bern kommen lassen [5]). Im Jahre 1547 wird ein Barbierer Graf und ein Schröpfer Rigolet genannt [6]), welcher letztere in den Freiburger Protocollen jener Zeit

[1]) Rechtsgeschichte der Stadt und Republik Luzern. Von Anton Philipp von Segesser. Bd. II. Luzern, 1854. S. 384.
[2]) von Segesser a. a. O. Bd. II. S. 393.
[3]) Die Geschichten der Stadtgemeinde Zug, von Dr. Franz Karl Stadlin, Stadtarzt. Luzern, 1824. S. 279.
[4]) Berchtold a. a. O. T. I. Fribourg en Suisse, 1841. p. 227.
[5]) Berchtold a. a. O. T. I. p. 258.
[6]) Berchtold. T. II. p. 65.

oft vorkommen soll [1]). Ein spezielles Reglement für die Chirurgen scheint in Freiburg erst im Jahre 1548 erlassen worden zu sein, doch währte es von da an noch ein ganzes Jahrhundert, bis sie sich patentiren lassen mussten [2]). Von der Tracht, welche in Freiburg die Chirurgen trugen, haben wir schon früher gesprochen. — Oefter mussten in Freiburg die Apotheker Verrichtungen der niederen Chirurgie ausüben [3]).

Im Kanton Solothurn gab es schon frühe viele Badstuben und öffentliche Bäder, unter welchen letzteren sich einige Mineralbäder befanden. Was die nicht mineralischen Bäder und Badstuben betrifft, so ist zu bemerken, dass schon Acten vom Jahre 1365 des „alten Stadtbades“ und andere vom Jahre 1377 des „neuen Stadtbades“ erwähnen, woraus hervorgeht, dass ersteres Bad schon damals sehr lange bestanden haben musste. Ebenso gab es im XV. Jahrhundert zu Olten, Ballstal und Clusen Badstuben [4]).

Ein Reglement erhielten die Schärer in Solothurn erst im Jahre 1556; es führte den Titel: „Schererartikel“, und eine förmliche Gesellschaft von Aerzten, an der jedoch die „Leib-“ und Wundärzte Theil nahmen, wurde hier erst im Jahre 1572 unter dem Titel: „Bruderschaft Cosmus und Damian“ gestiftet, und erhielt noch viel später (1638) von der Regierung Gesetze und Freiheiten [5]).

Wie es sich in Basel mit den Schärern und Badern verhielt, wissen wir nicht.

[1]) Berchtold. T. II. p. 240.
[2]) Berchtold. T. II. p. 65.
[3]) Berchtold. T. II. p. 65.
[4]) Kottmann a. a. O. S. 7—8.
[5]) Kottmann a. a. O. S. 11. Die Stiftung von Bruderschaften unter dem Patronat eines Heiligen scheint namentlich um den Anfang des XVI. Jahrhunderts so recht Mode geworden zu sein; das Beispiel gaben namentlich die Bettelorden; der Papst gab den Bruderschaften grosse Freiheiten und reichlichen Ablass, so dass, wie Anshelm sagt, „hindan und in Vergessen gesetzt einig heilsame Christi Jesu wahre Bruderschaft, diss Menschen Bruderschaften so hochgeacht, dass eine jede geistlich oder weltlich g'nennte Rott oder G'sellschaft, ein jedes Handwerk, eine jede Begangenschaft, Handthierung und Uebung, unz uf die g'meinen Mätzen, einen nüwen oder vernüwten heiligen Patron annahm, und demselben ein sundre Bruderschaft angericht, Jahrtag, B'lüchtung, Opfer, Mess, Bilder, Altar, Kapellen, Kirchen, Klöster, ja Stätt gestift.“ (Anshelms Bernerchronik. Bd. III. S. 251.)

In St. Gallen dagegen scheinen die Schärer und Bader eine ähnliche Genossenschaft gebildet zu haben, wie in Zürich; wenigstens hatten sie ähnliche Zunftgesetze. Die Meister der Schärer und Bader in der Stadt St. Gallen setzten nämlich im Jahre 1488 fest, dass kein Bader seine Messer selber schleifen, seine Gesellen einem Bader auf dem Lande leihen, den Verband, den ein anderer Meister angelegt hatte, bevor letzterer bezahlt worden sei, auflösen, oder verdächtigen Personen zur Ader lassen solle. Zugleich wurde eine Taxe für die Verrichtungen dieser niederen Chirurgen aufgestellt. Ein Schnepperschnitt kostete einen Kreuzer, zwei Schröpfköpfe kosteten 1 Haller, das Ausziehen eines Zahnes musste mit 1 Haller, das Lösen der Zunge mit 6 Pfennigen bezahlt werden [1]).

In Genf erscheinen die Barbierer schon im Jahre 1462 als ein besonderes Gewerk, das, wie später in Solothurn, eine eigene Bruderschaft, die Bruderschaft von St. Côme und Damian bildete und zur Herstellung öffentlicher Bauten steuerte [2]). Es war jedoch dieser Bruderschaft verboten, am Feste ihrer Schutzheiligen Zweige an ihren Buden zu befestigen [3]).

Werfen wir schliesslich noch einen Blick in das Innere der Ateliers der Barbierer und Bader. Ein solches Atelier eines Schärers aus der Mitte des XVI. Jahrhunderts finden wir auf einer gemalten Glasscheibe aus der Schweiz abgebildet, die sich im Museum Cluny zu Paris befindet. — In der Mitte des Zimmers sitzt auf einem Stuhl mit hoher Lehne ein Mann, dem am linken Arm zur Ader gelassen wird und der in der linken Hand einen Stock dreht. Rechts von ihm steht der Schärer, der eine geschlitzte Kleidung mit Pumphosen (schweiz. und bairisch: Pluderhosen) trägt, die an den Unterschenkeln knapp anschliessen. Auf der einen Seite sind sie grün mit schwarzen, auf der anderen weiss und rosa gestreift mit gelben Bauschen. Die Brust ist mit einem schwarzen Kamisol ohne Aermel bekleidet, durch dessen Achselausschnitte die geschlitzten und gebauschten Aermel des eigentlichen Wamses hervortreten. Auf dem Kopfe trägt unser Schärer ein flaches Barett mit weissen Federn. Links vom Patienten steht des Schärers Frau in hübscher Kleidung und auf dem Kopfe ebenfalls ein flaches Federbarett tragend; in der einen Hand hält sie einen Pokal mit einem Labetrunk, um im Falle der Noth dem Patienten sofort beispringen zu können. An der einen Seitenwand des Zimmers erblickt man unmittelbar unter der Decke ein Gestell mit weissen, etiquirten und mit Deckeln versehenen Büchsen, an der Hinterwand des Zimmers über dem

[1]) „Ansehung der Bader und Scherer, wie sie sich mit Lassen, Arznen und anderen Dingen halten sollen.“ (Bei v. Arx. Thl. II. S. 633.)

[2]) Fragmens historiques sur Genève. 1823. p. 39.

[3]) a. a. O. S. 120.

rundscheibigen Fenster hängen unter der Decke sechs messingene Becken, an der anderen Seitenwand ein siebentes Becken und eine messingene Kanne. Unterhalb der erwähnten Gegenstände erblickt man an den Seitenwänden hinter Querleisten eine Anzahl halb geöffneter Rasiermesser und mehrere Scheeren, dann Haarbürsten und ein Paar Doppelkämme. Ueber diesem Zimmer ist ein zweites Zimmer abgebildet, in welchem der Schärer einem Manne die Haare schneidet. Er trägt eine geschlitzte gelbe Kleidung mit schwarzen Bauschen. Der Mann, dem die Haare geschnitten werden, sitzt auf einem Stuhl und ist in ein weisses Tuch gehüllt; auf der anderen Seite des Zimmers kniet ein Mann mit dem Schärergehülfen zugekehrtem Rücken auf einem eigens dazu eingerichteten Stuhl mit hoher Lehne, auf welche er seine Arme stützt, und lässt sich von dem Gehülfen, dessen Aermel zurückgekrempt sind und der eine weisse geschlitzte Kleidung mit schwarzen Bauschen trägt, den kahlen Kopf bearbeiten, wahrscheinlich zum Rasiren einseifen. Auch diese beiden Schärer tragen ein schwarzes Kamisol über der geschlitzten Kleidung. Am Fusse der Glasscheibe sieht man die Jahreszahl 1559, darunter den Namen „Jofs Richwiller" und ein Wappen mit einer Armbrust [1]).

Eine zweite Barbierstube, deren Inneres nach einem im XVI. Jahrhundert von J. Ammann gezeichneten Bilde in Holz geschnitten ist, sieht etwas anders aus. Auf einem eleganten, mit einem Polster belegten Stuhle sitzt ein mit dem weissen Tuche umhüllter Mann, dem der Schärer das Haar schneidet. Der Schärer trägt weitgeschlitzte Pumphosen und ein geschlitztes Wams mit kurzen bis zur Mitte des Oberarmes reichenden Aermeln; die Hemdärmel sind zurückgekrempt; an der rechten Schläfe trägt er einen Doppelkamm im Haare und an der rechten Seite einen geraden Dolch. Auf einem Wandgestell stehen etiquirte Büchsen, am Gestellbrett hängen Becken und von der Decke herunter hängen verschiedene Gegenstände, unter denen eine Aderlassbinde deutlich zu erkennen ist. Das merkwürdigste aber ist eine Art Heerd mit einem grossen Kessel, über dem ein Gehülfe den kahlen Kopf eines Mannes bearbeitet, auf den aus einem über dem Kessel hängenden kleineren Kessel ein Strahl Wasser herunterläuft. Vor dem Heerde sind 2 Stufen angebracht, die zum knieen dienen, die untere für die Füsse, die obere für die Knieen.

Ammann hat ferner einen Zahnbrecher aus dem XV. Jahrhundert abgebildet, der gerade im Begriff steht, einem vor ihm auf niedrigem Schemel sitzenden Manne einen Zahn auszureissen, indem er mit der rechten Hand den Kopf des Patienten hält, mit der linken Hand die Zange ansetzt. Der Zahnbrecher, der aber nach den auf einem Tische stehenden Schröpfköpfen auch ein Bader zu sein scheint, trägt weitgeschlitzte Pumphosen, ein langes, bis zum oberen Theile der Oberschenkel reichendes Wams mit kurzen bis zur Mitte der Oberarme reichenden Aermeln, das um die Lenden durch einen Gürtel festgehalten wird, auf dem Kopfe eine leichte Mütze und an der linken Seite einen kurzen Degen [2]).

[1]) Hist. et description des moeurs, usages, du commerce et de l'industrie, des sciences, des arts, des littératures et des beaux-arts en Europe. Par M. P. Lacroix et M. F. Seré. T. III. Paris, 1850.

[2]) a. a. O.

Wie es im Mittelalter in der Schweiz mit den Hebammen aussah, darüber haben wir sehr spärliche Notizen. — In Winterthur standen die Hebammen unter Aufsicht von Schultheiss und Rath, wurden von ihnen gewählt, erhielten ein Wartegeld und wurden vom Rathe gegen alle Uebergriffe in ihren Beruf geschützt. Wann diese Aufsicht, wann die Ertheilung eines Wartegeldes begann, wissen wir nicht, doch waren die Hebammen in Winterthur schon im Jahre 1469 steuerfrei, und überhaupt erwies man ihnen viele Rücksicht [1]).

Auch in Bern finden wir im XV. Jahrhundert Hebammen, ohne dass über ihre Stellung etwas Näheres zu erfahren ist [2]).

In Freiburg wurde schon im Jahre 1485 für jedes der 4 Stadtquartiere eine mit 40 Sous besoldete Hebamme angestellt. Allein es scheint, dass man nicht immer die hinlängliche Zahl geeigneter Individuen fand, denn im Jahre 1491 gab es nur zwei solche besoldete Hebammen, während es schon im Jahre 1531 deren fünf gab. Die erste von der Stadt ernannte Hebamme war eine Chollet. Im Jahre 1511 wurde die Frau von Jacob Sperz zur Hebamme gewählt unter der ausdrücklichen Bedingung, dass sie die Armen ebenso gut wie die Reichen bediene [3]).

In Basel existirte schon um das Jahr 1496 ein Comité von Frauen, welches die Hebammen beaufsichtigte, und in das im fraglichen Jahre die Frau des ersten Lehrers der Medicin und ersten Dekans an der dortigen medicinischen Fakultät, des Doctors Wernher Wölflin gewählt wurde [4]).

Ueber die schweizerischen Apotheker im Mittelalter liegen uns nur einige Fragmente vor. Die älteste Apotheke, über die wir sichere Nachricht gefunden haben, ist eine Apotheke, welche um das Jahr 1466 an der Kreuzgasse in Bern existirte, und deren Besitzer, Jacob Alaman, im Jahre 1487 von der Regierung ein Wartgeld von 23 Gulden und acht Fudern (Wagenladungen) Holz erhielt [5]).

[1]) Troll a. a. O. Thl. VIII. S. 324.
[2]) Tillier a. a. O. T. II. S. 579.
[3]) Berchtold a. a. O. T. II. S. 66.
[4]) Vischer, Geschichte der Universität Basel. S. 249.
[5]) Tillier a. a. O. Bd. II. S. 579.

Zur Zeit des Jetzerhandels (1507) war Niclaus Alber Apotheker zu Bern. Er lieferte dem Subprior der Dominikaner zu Bern das Gift, womit die Mönche den Schneider Jetzer aus dem Wege räumen wollten, den sie zu ihren gräulichen Betrügereien missbraucht hatten, für welche sie, wie wir gesehen haben, nachher den Feuertod erlitten [1]).

In Zürich existirte um das Ende des XV. Jahrhunderts auch eine Apotheke, nämlich die durch ihre späteren Besitzer, die Herren Lavater, ehrwürdig gewordene Apotheke „hinter Zäunen", die zu Ende des XV. und im Anfang des XVI. Jahrhunderts dem Apotheker Anton Klauser, Vater eines an einem anderen Orte zu erwähnenden berühmten Arztes, Namens Christoph Klauser, gehörte [2]).

Nach Freiburg musste man im Jahre 1462 noch einen Apotheker von Konstanz kommen lassen. Im Jahre 1507 hingegen scheint Freiburg bereits einen „Stadtapotheker" besessen zu haben, indem sich im genannten Jahre Apotheker Luquin von Genf um diese Stelle bewarb, die er auch um einen Gulden erhielt. Ausserdem werden in den Protocollen die Apotheker Willy Reif, Jean Buoz du Plåit genannt.

Die Apotheker trugen das Costüm der Spetzereihändler und Droguisten [3]).

Wie wir früher gesehen haben, pfuschten die Apotheker in Freiburg oft in die niedere Chirurgie hinein [4]); hatten doch die Apotheker von Caen und Saint Lo eine silberne Klystierspritze (erstere aufrecht, letztere quer) im schwarzen Felde in ihrem Wappen, während diejenigen von Mainz einen offenen, giesskannenähnlichen, silbernen Krug in schwarzem Felde in ihrem Wappen hatten [5]).

[1]) Anshelms Bernerchronik. Bd. IV. S. 34.
[2]) Vögelin, Das alte Zürich. S. 199. Note 114.
[3]) In dem mehr citirten Werke von Lacroix und Seré finden wir das Innere einer Droguerie- und Spezereihandlung aus dem XVI. Jahrhundert abgebildet, in welcher der Chef der Handlung hinter einem Schreibpult steht. Er trägt ein glattes weites Kamisol, dicken weitfaltigen Ringkragen um den Hals und eine Zipfelmütze mit nach vorne überragendem Zipfel und aufgestülptem Rande.
[4]) Berchtold a. a. O. S. 65.
[5]) Lacroix und Seré a. a. O.

Was Solothurn betrifft, so wird in den Solothurner Acten erst zwischen den Jahren 1518 und 1521 eines Apothekers erwähnt, der Apotheker Hans genannt wird [1]).

Ueber die Kunstleistungen der verschiedenen schweizerischen Medicinalpersonen des Mittelalters in einzelnen Zweigen der ärztlichen Praxis haben wir beinahe gar keine näheren Nachrichten. Dass mehrere Aerzte unter ihnen waren, die sich einen grossen Ruf erworben hatten, haben wir schon gesehen. Das einzige Speciellere, das wir erfahren, ist, dass Alexander Zitz von Markpach, für den die Damen in Baden sich so sehr bemühten, ein geübter Geburtshelfer war, dass Hans von Schüpfen, der um das Jahr 1479 geschworner Meister Barbierer der Stadt Bern war, glücklich operirte, und dass in Wiedlisbach im Kanton Bern ein sehr geschickter Steinschneider, Namens Stöckli (s. oben), lebte; dass aber die Ausübung der Operativchirurgie mitunter eine sehr heikle Sache war, beweist jene Anecdote, die wir von Reisberger erzählt haben. Dass in Zürich schon im Jahre 1389 ein Augenarzt prakticirte, haben wir ebenfalls schon früher erwähnt.

Interessant wäre es zu wissen, wer in den Urkantonen, wo wir keine Spuren von Aerzten gefunden haben, den Kaiserschnitt machte, selbst wenn er auch nur an Leichen vorgenommen worden sein sollte. Dass nämlich in jenen Alpenländern der Kaiserschnitt mindestens an Leichen schon in sehr früher Zeit vorgenommen wurde, beweist ein höchst interessantes Gesetz, welches sich in einem Landrechte findet, das im Jahre 1389 zu Ybach im Kanton Schwyz von der Landsgemeinde erlassen wurde und folgendermaassen lautet: „Ein ehlichs Kind, so von siner Mutter geschnitten wird, erbt sin Vater und sin Mutter, so es Si überlebt und menschlich Gestalt hat, und das Kind erben sin nächste Fründ von der väterlichem March. Wenn man aber nit glauben welt, dass das Kind gelebt hat, oder menschliche Gestalt hatte, muss man das durch zwei ehrliche Kundschafter Manns- oder Weibspersonen bewisen können, die es bi ihren Eiden bethüren“ [2]).

[1]) Kottmann a. a. O. S. 10.
[2]) Geschichte des Kantons Schwyz. Verfasst von Sr. Hochwürden Herrn Thomas Fassbind. Schwyz, 1832. Bd. I. S. 258.

Wenden wir uns nun zu den Heilanstalten der Schweiz im Mittelalter, so treten uns hier, wie allenthalben in Europa, zuerst die Aussatzhäuser entgegen, die im Mittelalter fast überall errichtet wurden und auf welche wir später zurückkommen werden.

Wie für die Aussätzigen, so wurde auch für die übrigen Kranken schon früh gesorgt. Doch können wir hier nur einzelne Fragmente über die Gründung von Krankenanstalten in der Schweiz während des Mittelalters mittheilen. Schon frühe hatte Zürich seine Kranken- und Versorgungsanstalt; doch lässt sich über die Zeit der Stiftung derselben, des jetzigen „alten Spitales", in welchem noch Schönlein seinen klinischen Unterricht ertheilte, nichts Sicheres ermitteln, da keine Stiftungsurkunde mehr vorhanden ist, allein es ist wahrscheinlich, dass diese Anstalt von einem der Herzoge von Zähringen gestiftet wurde, welche bis zum Erlöschen ihres Stammes Reichs- und Kastvögte der Stadt Zürich waren [1]).

Bern hatte ausser seinem Aussatzhause ein Blatternhaus, d. h. eine Anstalt für Syphilistische [2]). In Luzern wurde schon im Jahre 1286 die Erbauung eines Stadtspitales begonnen [3]), zu deren Erleichterung 12 in Rom versammelte Erzbischöfe und Bischöfe Allen, die dazu steuern und den Bau irgendwie unterstützen würden, Ablässe und Indulgenzen ertheilten [4]). In Einsiedeln (K. Schwyz) gründete Kaiser Karl IV. im Jahre 1553 ein Spital für die armen und kranken Pilger [5]). Im Jahre 1550 erbaute auch der Flecken Glarus ein Spital für Arme und Kranke, das 1295 Gulden kostete, welche durch eine freiwillige Steuer gedeckt wurden [6]). Freiburg

[1]) Vögelin, Das alte Zürich. S. 74. Wahrscheinlich war es Herzog Berthold IV und dann fiele die Stiftung gegen das Ende des XII. Jahrhunderts. (Vögelin a. a. O. S. 238—240 und Virchow: Zur Geschichte des Aussatzes und der Spitäler, besonders in Deutschland im: Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. Herausgegeben von R. Virchow. Berlin, 1860. S. 194.)

[2]) Tillier a. a. O. Bd. II. S. 579.

[3]) Auf der Stelle des oberen Flügels des ehemaligen Jesuitencollegiums.

[4]) Die Stadt Luzern und ihre Umgebungen. Luzern, 1811. — Historische, topographische und ökonomische Merkwürdigkeiten des Kantons Luzern. Von H. v. Balthasar. Erster Theil. Luzern, 1785. S. 85. Der Kanton Luzern, historisch-topographisch-statistisch geschildert von Dr. Kasimir Pfyffer. Th. II. St. Gallen und Bern, 1839. S. 80.

[5]) Chronique d'Einsiedeln. Par Joseph Regnier. A Paris. 1837. p. 106.

[6]) Beschreibung des Lobl. Orths und Lands Glarus. Durch J. H. Tschudi. Zürich, 1714. S. 246.

hatte schon in früher Zeit einen Bürgerspital, obschon sein ältester Titel vom Jahre 1250 ist. Es war aber offenbar nur ein Versorgungshaus, kein eigentliches Krankenhaus, und scheint auch lange keinen Hausarzt gehabt zu haben. Wurde Jemand von den Versorgten krank (es gab deren im XVI. Jahrhundert nur 12, [6 w. u. 6 m. Geschlechts]), so musste vermuthlich der Stadtarzt die Behandlung übernehmen [1]). Auch im Kanton Solothurn gab es schon sehr frühe Armenanstalten. Ob sie nur Versorgungs- oder auch Krankenanstalten waren, wissen wir nicht. So hatte schon um das Jahr 1347 das Chorherrenstift zu Solothurn ein Armenspital, das dann im Jahre 1350 mit einem Spital vereinigt wurde, welches der Bürgerschaft gehörte. Ferner bestand schon im Anfange des XV. Jahrhunderts (1400) das Thüringerhaus, eine Stiftung für weibliche Invaliden, die sich bis in dieses laufende Jahrhundert erhalten hat. Im Jahre 1482 wurde zu Olten von Werner Scherer, Bürger zu Solothurn mit einer kleinen Gabe das dortige Spital gegründet [2]). In St. Gallen stiftete der Truchsess Ulrich von Singenberg und ein anderer Bürger, Ulrich Blaarer, das Heilige Geist-Spital, an welches bald mehrere Edle und Bürger Vergabungen machten [3]). In dem jetzt zum Kanton St. Gallen gehörenden Städtchen Rapperschwil am Zürichsee errichteten die Grafen von Rapperschwil, welche überhaupt für das Wohl ihrer Unterthanen sehr besorgt waren [4]), beim Bau der neuen Stadt Rapperschwil ein Spital und vermehrten seine Stiftungen von Zeit zu Zeit mit neuen Vergabungen. Im Jahre 1350 brannte dieses Spital mit der Stadt ab. Als aber im Jahre 1351 Herzog Albert von Oesterreich mit seinem Kriegsvolke durch Rapperschwil gegen Zürich zog, geschah es, dass sein Zelt auf der Brandstätte des ehemaligen Spitales aufgeschlagen wurde. Als man ihm nun auf seine Frage, was für ein Haus allda gestanden habe, antwortete: „das Spital“, versprach er, gerührt von diesem Zusammentreffen, das Spital auf eigene Kosten wieder aufbauen zu lassen, und in der That, als er im Jahre 1354 nach

[1]) Berchtold a. a. O. Th. II. S. 69—71.
[2]) Kottmann a. a. O. S. 6—8.
[3]) Geschichte der Stadt St. Gallen. Von Georg Leonhardt Hartmann. St. Gallen, 1818. S. 37—38.
[4]) Im Jahre 1296 existirte z. B. bereits eine Knabenschule zu Rapperschwil.

Rapperschwil kam, um den Bau der Stadt zu beginnen, legte er selbst den Grundstein zum neuen Spital, das auf seinen Befehl innerhalb der Stadtmauern verlegt wurde, und schenkte ihm grosse Einkünfte. Später nahmen sich auch die Edlen von Russingen, von Russinkon, von Rambach, von Waltersperg, von Hasslen und besonders die von Wildegg und Andere dieses Spitales an [1]). In der Umgebung des Kloster Pfäffers, der jetzigen St. Gallischen Irrenanstalt St. Pirminsberg, stand ebenfalls schon frühe ein Kranken- und Verpflegungshaus (Leprosorium St. Christophori). Nach Kaisers Meinung stand es wahrscheinlich am Römerweg (porta Romana), wo man, statt über den Rhein, durch das Taminathal über den Gungels nach Italien zog. Cramer, Arzt auf St. Pirminsberg, glaubt, es habe an dem 10 Minuten vom Kloster entfernten „Siechrüti" genannten Orte gelegen [2]). Ein anderes Leprosorium wurde im Jahre 1174 von Nicolaus de Placiduris, Hugo de Burix und Joh. de Albertusch bei der Kapelle von St. Nicolaus in Ragaz errichtet [3]). In Graubünden wurde wahrscheinlich in den Klöstern Dissentis und Katzis, die in den ersten Zeiten nach der Einführung des Christenthums erbaut wurden [4]), schon früh die Krankenpflege geübt. Urkundlich nachgewiesen ist es, dass das ehemalige Prämonstratenserkloster Churwalden, das im Jahre 1167 vom Bischof Conrad von Chur gegründet wurde, im Jahre 1311 ein eigenes Spital hatte [5]). Im jetzigen Kanton Aargau sehen wir Herzog Berchtold IV. von Zähringen, der Reichsvogt über das Aargau war, in Zofingen ein Spital stiften, das zwar ursprünglich nur zur Aufnahme aus dem Elsass und den Niederlanden durch Zofingen pilgernder Armer bestimmt war, dessen Mittel jedoch später durch Vergabungen so gehäuft wurden, dass ausser den fremden Durch-

[1]) Kurz gefasste Geschichte der uralten Familie, Stadt und Grafschaft Rapperswill von ihrem Ursprunge bis 1798. Einsiedeln, 1821. S. 100—102.

[2]) Die Heilquelle zu Pfäfers . . . von J. A. Kaiser. Zweite Auflage. Chur, 1833. S. 10—17. Virchow a. a. O. S. 196.

[3]) Virchow a. a. O. S. 196.

[4]) Dissentis wurde um das Jahr 614 (?) von St. Sigisbert, Katzis im Jahre 760 von Aesoveja, Gräfin von Hohenrhätien, Gemahlin Paschalis, Bischofs von Chur, gestiftet.

[5]) Verfassung der Gesellschaft der Aerzte des Kantons Graubünden. Von Dr. Paul Eblin. Chur, 1821. S. 4.

reisenden auch Witwen, Waisen und Kranke darin Aufnahme und Verpflegung finden konnten [1]). Im Thurgau errichtete schon zwischen den Jahren 943 und 975 Bischof Conrad von Konstanz eine Kranken- und Armenanstalt, nach der Regel des heil. Augustinus (nach welcher Chorherren die geistliche, Chorfrauen die leibliche Besorgung der Armen und Kranken übernahmen), gab ihr zur Ehre eines Theilchens vom Kreuze Jesu, mit welchem er diese Anstalt beschenkte, den Namen „Crucelin“ oder Kreuzlingen, und stattete sie mit bedeutenden Einkünften aus. Später vereinigte Bischof Gebhard I. einen Theil der Armen- und Krankenanstalt von Kreuzlingen mit dem von Angela, der Tochter des Königs Edmund von England, gestifteten Schwesternhause Münsterlingen, indem er die Chorfrauen von Kreuzlingen, denen die leibliche Besorgung der Armen und Kranken oblag, in die neue Stiftung versetzte [2]). Im Jahre 1396 stiftete Heinrich, Bischof von Konstanz, zu Bischofzell ein Spital für Arme und Kranke [3]). In Genf hatte es schon im XV. Jahrhundert verschiedene Spitäler gegeben, von denen jedoch nur ein Theil für Kranke bestimmt war, die anderen hingegen als Versorgungsanstalten dienten. Um das Jahr 1535 gab es sieben solcher Anstalten, von denen wir bald mehr sagen werden: Dass man im Jahre 1473 Einleitungen zur Errichtung eines Pestspitales traf, werden wir unten sehen.

Ausserhalb der Stadt hatte ein fremder Kaufmann ein Spital gegründet, dem er 100 Gulden jährliche Einkünfte geben wollte. Allein er scheint später der Sache überdrüssig geworden zu sein, denn im Jahre 1473 anerbot er der Gemeinde Genf eine Aversalsumme von 2000 Gulden und das Patronatsrecht über das frag-

[1]) Chronik der Stadt Zofingen. Bd. 1. Zofingen, 1811. S. 72—73.

[2]) Geschichte des Thurgaus. Von J. A. Papikofer. Erste Hälfte. Bischofzell, 1828. S. 101—103. Wir sind hier einfach Papikofer gefolgt, da wir uns bei der mehr allgemeinen Tendenz unserer Arbeit unmöglich in urkundliche Untersuchungen über die Geschichte der einzelnen Spitäler einlassen können. Wer sich über die Geschichte der erwähnten thurgauischen Stiftungen genauer unterrichten will, findet das Material zusammengestellt im 4ten Artikel der Abhandlung: „Zur Geschichte des Aussatzes und der Spitäler, besonders in Deutschland. Von Rud. Virchow im Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. Herausgegeben von Rud. Virchow. Bd. XX. Berlin, 1860. S. 188—192.

[3]) a. a. O. Urkunden S. 101—102.

liche Spital unter der Bedingung, dass die Gemeinde Genf die erwähnten 100 Gulden auf ewige Zeiten übernehme, wurde jedoch mit seinem Anerbieten abgewiesen.

Im Jahre 1535 beschloss man die oben erwähnten sieben Kranken- und Versorgungsanstalten auf zwei zu reduciren, von denen die eine, das „allgemeine" Spital zu St. Claire, d. h. im Kloster der Clarissinerinnen, welche die Stadt einen Monat vorher verlassen hatten, errichtet werden sollte; das andere, das an der Rhonebrücke stand, sollte für die Durchreisenden bestimmt sein. Die sämmtlichen Güter der aufgehobenen Spitäler, Klöster, Brüderschaften, Pfarreien, Kirchen, Kapellen und andere für religiöse Zwecke bestimmt gewesene Fonds sollten für diese 2 Spitäler, überhaupt für die Verpflegung der Armen verwendet werden. Die fraglichen 7 Anstalten waren: 1) das grosse Spital, das für heilbare Kranke bestimmt war, welche, nachdem man sie geheilt und gekleidet hatte, wieder entlassen wurden, jedoch auch zur Versorgung unheilbarer Kranker diente, einen Director, einen Kaplan, einen Arzt, einen Chirurgen, einen Apotheker und einige andere Beamte hatte, unter der Oberleitung eines Syndikus stand und endlich 2000 Thaler Rente besass; 2) ein Haus zur Erziehung armer Waisen, welches Papst Martin V. gegründet hatte; 3) ein Haus zur Versorgung armer Leute aus der Stadt, die durch ihr Alter verhindert wurden, ihr Brot zu verdienen; es war von der Herzogin Yolanda von Savoyen gegründet worden; 4) ein Haus für Pilger, die daselbst drei Mahlzeiten erhielten; es verdankte seine Gründung Anna von Cypern, Herzogin von Savoyen; 5) das Pestspital, wovon unten mehr; 6) ein Spital für Geisteskranke, das von Amadeus IX., Herzog von Savoyen, gestiftet worden war und endlich 7) ein Findelhaus, welches der Bischof Joh. Ludwig von Savoyen gegründet hatte [1]).

An die Geschichte der Verpflegungsanstalten schliesst sich zunächst die Geschichte der amtlichen Medicinalpersonen. Solche amtliche Medicinalpersonen wurden schon frühe in verschiedenen Städten unseres Vaterlandes unter dem Titel: „Stadtärzte" oder

[1]) Fragmens histor. sur Genève. p. 42, 45, 210, 215—217. 216 Note. Vgl. Hist. de Genève. Par Jean Picot. T. I. à Genève 1811. p. 338.

wenn es amtliche Chirurgen oder Hebammen waren, unter dem Titel: „geschworene (d. h. beeidigte) Meister" oder geschworene Hebammen angestellt. In Zürich finden wir um die Mitte des XV. Jahrhunderts einen Stadtarzt, der schwören musste, dem Bürgermeister, Rath und den Zweihundert der Stadt Zürich gehorsam sein zu wollen, wenn er etwas vernehmen würde, was der Stadt oder Landschaft (welche unter der Botmässigkeit der Stadt stand) Schaden bringen könnte, es der Regierung anzeigen, Armen wie Reichen, überhaupt Jedermann ohne Unterschied der Person und des Standes, nach bestem Wissen und Vermögen mit seiner Kunst um bescheidenen Lohn dienen, in allfälligen Streithändeln die Entscheidung der zürcherischen Regierung oder des Gerichtes, unter dessen Jurisdiction der Gegner gehöre oder an welches die Regierung ihn weisen werde, als rechtskräftig anerkennen, sich weiterer Appellation enthalten und endlich ohne Erlaubniss des Bürgermeisters (der obersten Regierungsperson) die Stadt nicht verlassen zu wollen [1]), und im Jahre 1491 noch verpflichtet wurde, der Untersuchung der Aussätzigen durch die hierzu verordneten zwei Schärer beizuwohnen [2]), wofür ihm im selben Jahre eine jährliche Besoldung von 10 Mütt Kernen, 6 Maltern Hafer, 8 Eimern Wein und 20 Gulden Geld decretirt wurde [3]).

Ebenso nahmen, wie wir früher gesehen haben, Schultheiss und Rath von Winterthur im Jahre 1500 den fremden Arzt Väsler zum Stadtarzt an, weil er ein Arcanum gegen die Pest zu besitzen glaubte. Nicht minder hatte auch Bern, wie wir ebenfalls schon früher gesehen haben, schon um das Jahr 1475 seinen „Stadtarzt" und um das Jahr 1479 einen geschworenen Meister Barbierer [4]). Gleicherweise hatte Luzern schon frühe seine besoldeten Stadtärzte, deren grössere oder geringere Thätigkeit sich bis zur Gründung eines eigenen Gesundheitsrathes im XVIII. Jahrhundert in den Rathsverordnungen abspiegelte, welche sich auf ihre Gutachten stützten.

[1]) Zürch. Staatsarchiv Gest. I. No. 4. P. II. S. 24 a. Dieser Eid scheint aus der Mitte des XV. Jahrhunderts zu stammen.
[2]) Rathserkanntnuss vom Mont. purif. Mariae 1491. Rathsman: 1491. T. II. p. 76. (Zürch. Staatsarchiv.)
[3]) Zürch. Staatsarch. Meiersch Prompt. Artikel: „Stadtarzt".
[4]) Tillier a. a. O. T. II. S. 579.

Segensreich wirkte im Anfang und bis zur Mitte des XVI. Jahrhunderts Conrad Gesners vertrauter Freund Joh. Christ. Huber, von dem wir an einem anderen Orte sprechen werden [1]).

Auch Freiburg hatte um das Ende des XV. und den Anfang des XVI. Jahrhunderts einen mit fixer Besoldung angestellten Mediciner, „Physicien de la ville" [2]), und besoldete Chirurgen [3]). Die beiden Chirurgen erhielten jeder 24 Livres jährlich, der Arzt 238 Livres, 12 Sous, 8 Den. [4]).

In Solothurn finden wir den ersten Stadtarzt zwischen den Jahren 1518 und 1521 in der Person des früher schon erwähnten Wendel Happ, später, im Jahre 1543, bekleidete auch der ebenfalls schon erwähnte Dr. Zinko diese Stelle. Letzterem wurde ein schriftliches Reglement über seine Pflichten und Rechte bezüglich der Besuche, der Besorgung der Kranken, der Aufsicht über die Apotheken und Arzneien ertheilt [5]).

In Basel finden wir schon im Jahre 1355 einen Meister Wilhelm Az als Stadtarzt angestellt und zur Zeit der Kirchenversammlung (1432 bis 1448) functionirte ein Meister Heinrich als Stadtarzt [6]), der eine Besoldung von 20 Gulden und 2 Gulden Hauszierbeitrag bezog. Um das Jahr 1460 bekleidete Wernher Wölflin, der auch der erste Lehrer der Medicin an der Universität und der erste Dekan der medicinischen Fakultät war, diese Stelle, und im Jahre 1477 der Dr. Widmann (s. oben). Die eigentliche amtliche Medicinalperson in Basel war aber die medicinische Fakultät, der schon bei der Gründung der Universität das Recht der Prüfung aller Medicinalpersonen eingeräumt wurde, wodurch in Basel der erste Anstoss zu einer Organisation des Medicinalwesens gegeben wurde. Es war aber nicht nur dieses Recht, das die Fakultät in medicinal-polizeilicher Beziehung ausübte, sondern sie übte durch ihr Comité, das Consilium medicum (s. unten), die medicinische

[1]) Der Kanton Luzern. Von Dr. Kasimir Pfyffer. Thl. II. St. Gallen u. Bern, 1859. S. 173.
[2]) Berchtold a. a. O. T. I. S. 240.
[3]) Berchtold a. a. O. T. II. S. 64.
[4]) Berchtold a. a. O.
[5]) Kottmann a. a. O. S. 11.
[6]) Burckhardt a. o. a. O.

Polizei überhaupt aus, so weit zu jener Zeit von einer solchen die Rede sein konnte, und zugleich durch dasselbe Organ die Funktionen eines obersten Medicinalcollegiums. Zugleich aber bildete sie ein Band unter den graduirten Aerzten Basels, das die Ausübung dieser Funktionen wesentlich erleichterte und es ist daher hier wohl der geeignetste Ort, der merkwürdigen inneren Organisation dieser Fakultät ausführlicher zu gedenken.

Man muss sich nämlich nicht etwa vorstellen, die Fakultät habe damals wie jetzt nur die Lehrer der Medicin umfasst, sie umfasste Alle graduirten Aerzte, die sich in Basel irgendwie mit der Arzneikunde beschäftigten. Zwar stammt die Fakultätsverfassung, die wir nach Mieschers Erzählung unserer Schilderung zu Grunde legen, erst aus einer späteren Periode, nämlich vom Jahre 1569, allein sie wurde damals von Theodor Zwinger, dem damaligen Dekan, aus den alten Statuten, die Wernher Wölflin mit Petrus Luder schon im Jahre 1464 entworfen hatte, „ex antiquis tabulis, privilegiis, consuetudinibus", nur neu zusammengestellt, und wir dürfen daher wohl annehmen, dass sie im Wesentlichen schon im XV. Jahrhundert bestanden habe und das um so mehr, als eine der wesentlichsten Funktionen einer medicinal-polizeilichen Behörde, die Verhütung der Pfuscherei, dem Consilium medicum schon 3 Jahre vor dieser Statutenrevision, im Jahre 1566 übertragen worden war.

Nach den von Zwinger revidirten Facultätsstatuten nämlich bildeten die sämmtlichen Aerzte der Stadt, Doctoren und Licentiaten, das Collegium medicum, das hinwiederum in die Facultas medica und das Consilium medicum zerfiel. Die Facultas nämlich zählte als Mitglieder (Contribuales) alle in Basel weilenden und ausübenden Aerzte, insofern sie in Basel den Doctorgrad erlangt hatten. Hatte Jemand den Doctorgrad nicht in Basel erhalten, so musste er, um in die Facultas aufgenommen zu werden, seine Gelehrsamkeit entweder in einer öffentlichen Disputation oder durch Abhaltung von Vorlesungen während acht Tagen bewähren. Allen Aerzten, welche in die Fakultät aufgenommen wurden, wurde vom Dekan ein Handgelübde abgenommen, worauf sie ein Attestat erhielten, dass sie aufgenommen worden seien. — Das Consilium medicum war nur ein Comité der Fakultät, oder, wenn man es mit Miescher so bezeichnen will, die Regierung der Corporation der Aerzte, und seine Mitglieder hiessen Consiliares oder Senatores oder auch Assessores Decani. In dieses Consilium konnte aber jedes Mitglied der Fakultät aufgenommen werden, wenn es die Aufnahme wünschte und eine gewisse Gebühr für die Reception erlegte; doch musste es sich durch einen Eid zur gewissenhaften Erfüllung

der neuübernommenen Pflichten verbinden. Diesem Consilium nun stand, wie schon oben angedeutet wurde, die Ausübung derjenigen Functionen zu, welche die obersten Medicinalcollegien heutzutage auszuüben pflegen, und somit auch die Ausübung der Medicinalpolizei im engeren Sinne. — Vor Allem hatte es die allgemeinen Angelegenheiten der Respublica medica zu besorgen, die Aerzte zu überwachen, Streitigkeiten zu schlichten, die sich zwischen ihnen erhoben; es berieth auf Verlangen über wichtige und schwierige Krankheitsfälle (Superarbitria) und schritt nach einem ihm im Jahre 1566 vom Rathe zu Basel ertheilten Rechte gegen Pfuscher und Betrüger beider Geschlechter und jeder Art (contra omnis sexus et sortis amethodos curantes et impostores) ein, welches Recht nur eine Consequenz des Privilegiums war, das der Rath von Basel schon unmittelbar nach der Gründung der Universität (im Jahre 1460) der medicinischen Fakultät als solcher eingeräumt hatte, dass weder die Arznei-, noch die Wundarzneikunst von Personen ausgeübt werden dürfe, die nicht vorher von der medicinischen Fakultät geprüft worden seien und von ihr die Erlaubniss dazu erhalten haben.

Das waren die Privilegien und Rechte des Consilii medici als oberster Medicinalbehörde. Die innere Organisation und die Functionen des Consilii medici als Universitäts- oder Fakultätsbehörde waren folgende:

Die Consiliares, welche durch die Wahl des akademischen Senates und darauf erfolgte Bestätigung des Rathes der Stadt Basel zu Lehrern berufen waren, waren verpflichtet, ihr Amt treu und fleissig zu verwalten und durften sich nur bei wichtigen Anlässen und nicht ohne Zustimmung des Dekanes und Rectors durch einen Doctor der Fakultät vertreten lassen. Unwürdiges Verhalten wurde mit Geldbusse oder Ausschluss aus dem Consilium bestraft. — Der Vorsitz im Consilium Facultatis und zugleich im Collegium medicorum führte der Dekan, der alljährlich durch die versammelten Consiliares aus ihrer Mitte ernannt wurde, die Geschäfte des Consilii und des Collegii medici zu leiten, die Fisci medici zu verwalten, die Studirenden einzuschreiben, denselben den Zutritt zu den öffentlichen Demonstrationen und Vorlesungen zu eröffnen und Disputationen anzuordnen hatte. Bei den Disputationen präsidirte der Professor, der Dekan wohnte als Spectator honorarius bei. Bei den Doctorpromotionen hatte der Dekan das Amt eines Kanzlers an der Stelle des Bischofs von Basel zu vertreten. Endlich nahm der Dekan die Doctores und Licentiati ins Collegium und Consilium medicum auf, fertigte die Zeugnisse über Fleiss und Fortschritte der Schüler, sowie die Doctordiplome aus, die er auch unterzeichnete.

Die Schüler oder Discipuli medicinae theilten sich in jüngere und ältere, die ersteren in Tirones (Anfänger) und Accepti (Vorgeschrittenere), welche letzteren schon einigermaassen zu den Aerzten zählten und für Baccalaurei galten, nachdem sie durch eine Disputation oder einen Vortrag einen öffentlichen Beweis von ihren Kenntnissen abgelegt hatten. Die älteren Schüler hiessen Principes, und wenn sie bereits Schritte zur Erwerbung des Doctorgrades gethan hatten, Candidati; sie durften Kranken Arzneien verordnen, insofern sie dazu vom Dekan oder Lehrer die Erlaubniss erhalten hatten. Sämmtliche Schüler mussten in die Universitätsmatrikel und das Fakultätsalbum (Album studiosorum medicinae) eingetragen werden.

Mit der Ertheilung des Doctorgrades nahm man es nicht leicht [1]), wenn schon die verhältnissmässig grosse Zahl von jungen Männern, die (namentlich in den Jahren 1570—1630) aus allen Ländern Europa's in Basel zusammenströmten, um hier den Doctorgrad in der Medicin zu empfangen, auf die Vermuthung des Gegentheils führen könnte. — Die Erfordernisse, um zu den Prüfungen zugelassen zu werden, waren Ausweise über eheliche Geburt, gute Sitten, gute Kenntnisse in der Philosophie überhaupt, insbesondere in der Philosophia naturalis, ein wenigstens fünfjähriges fleissiges Studium der Medicin, und das zurückgelegte 24. Altersjahr. — Die Prüfung bestand in einem mündlichen Tentamen [2]), das sich über alle Zweige der Heilkunde und bei Auswärtigen auch auf die philosophischen Wissenschaften erstreckte, und dem Examen, bei welchem dem Candidaten zwei Aufgaben, eine aus der theoretischen und eine aus der practischen Medicin gestellt wurden, welche man durch das Loos bestimmte, und über die der Candidat 24 Stunden, nachdem er sie erhalten, vor dem versammelten Consilium medicum einen Vortrag halten musste, worauf dann eine weitere mündliche Prüfung von Seite der einzelnen Mitglieder des Consilii medici folgte.

Auf die mündliche Prüfung durch das versammelte Consilium medicum folgte die Professio, durch welche die Lehrfähigkeit des Candidaten geprüft werden sollte. Diese bestand darin, dass der Candidat während eines ganzen Monates täglich eine Stunde Vorlesung halten, und in diesen Vorlesungen die Aphorismen des Hippokrates oder die Ars medica Galeni in griechischer Sprache auslegen musste (si potest, posse autem debet). — Nun folgte die Disputatio inauguralis, wenn der Candidat sich nicht ausweisen konnte, dass er bereits früher in „disputationibus extra ordinem“ seine Fähigkeit, die Wahrheit zu vertheidigen und den Irrthum zu bekämpfen, dargethan hatte, und endlich die Promotion, die unter dem Vorsitz des Dekans, als Stellvertreters des Kanzlers (des Bischofs von Basel), durch den eigens hiezu bestellten Promotor vorgenommen wurde. — Die neu creirten Doctores waren Doctores (omnis) Medicinae und hatten mit ihrem Doctortitel auch das Recht erhalten, über Heilkunde zu lehren, und die Heilkunst auszuüben. Doctores Chirurgiae kommen erst mit dem Jahre 1595 vor.

Neben den Doctoren gab es noch Licentiaten, die von den Doctores sich nur durch den Titel unterschieden, denn sie hatten dieselben Prüfungen zu bestehen, konnten die Medicin ausüben und lehren und selbst den gelehrten Grad ertheilen; nur standen sie den Doctores im Range nach, ihre Promotion war mit weniger Feierlichkeit verbunden, sie konnten nur von dem Collegium Doctorum Basiliensium aufgenommen werden und durften in keiner anderen Akademie den Doctorgrad annehmen [3]).

[1]) Im Eingange der Bestimmungen über die Doctorpromotionen heisst es: „Qui ad summum in arte gradum adspirant, ut quod re sunt, nomine quoque Doctores appellentur, amplissimam sine dubio dignitatem affectant, eoque majore opus est providentia, ne cum nostri Collegii infamia et humani generis pernicie pulcerrimam hanc professionem indigni et imperiti occupent.

[2]) Unter Felix Platers Dekanat (1572) wurde noch ein mündliches Colloquium, das der Dekan als Fühler vorzunehmen hatte, dem Tentamen vorausgeschickt.

[3]) Miescher, Die medicinische Facultät in Basel. S. 6—9.

In Schaffhausen finden wir um die Reformationszeit wie i anderen Schweizerstädten einen Stadtarzt, den früher erwähnte Reformationsfreund Adelphi.

In Graubünden erhielt, wie wir früher gesehen haben, um de Anfang des XVI. Jahrhunderts Bernardin Stupan wegen seiner G lehrsamkeit und seiner glücklichen Curen von den drei Bünde ein „stattliches" jährliches Salarium. Ob er aber damit zu am lichen Verrichtungen verpflichtet war oder sonst den Charakt eines amtlichen Arztes hatte, wissen wir nicht. Nach Eblin beka Chur, der Hauptort des Kantons Graubünden, erst im Jahre 153 einen Physikus, indem die Regierung einem Doctor ein Wartgel von 20 Gulden decretirte und ihn daneben steuer-, wacht- un hauszinsfrei erklärte [1]).

Gewissermassen ebenfalls als amtliche Medicinalpersonen sin der früher erwähnte Apotheker Jacob Alaman in Bern, der im Jahi 1487 von der Regierung ein Wartgeld erhielt, sowie der Genf Apotheker Luquin zu betrachten, der sich im Jahre 1507 die Stell eines Freiburger Stadtapothekers um Einen Gulden erkaufte.

Als amtliche Hebammen endlich können wohl auch die Heb ammen angesehen werden, welche die Städte (wie Winterthu Freiburg) mit sogenannten Wartgeldern besoldeten. Das obener wähnte Frauencomité hingegen, welches in Basel die Hebamme beaufsichtigte, dürfte wohl mehr einen privaten Character gehal haben.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung des Zustandes der ge richtlichen Medicin und Medicinalpolizei im Mittelalter.

Was die erstere betrifft, so finden wir keine bestimmten Spure von einer Ausübung dieses Theiles des ärztlichen Berufes, e müsste denn sein, dass wir die Gutachten und Zeugnisse hiehe nehmen wollten, welche die Medicinalpersonen und anderweitige Behörden und Beamten ausstellen mussten, welche mit der Unter suchung der Aussätzigen beauftragt waren. Und so mag auch unte den Geschäften des Consilii medici in Basel manche medicinisch gerichtliche Funktion vorgekommen sein.

[1]) Eblin, Verfassung der Gesellschaft der Aerzte des Kantons Graubünde S. 29 und 58.

Was dann aber die Medicinalpolizei betrifft, so haben wir hier schon eine weit reichere Ausbeute. Die wichtigste medicinal-polizeiliche Thätigkeit im Mittelalter betraf die Ueberwachung der Verbreitung des Aussatzes, später der Lustseuche und daneben der Pest und Pest ähnlicher, d. h. wie die Pest verheerend auftretender Seuchen, — denn man fürchtete sich ganz entsetzlich vor der Ansteckung durch diese Krankheiten, ganz besonders aber vor der Ansteckung durch den Aussatz, wesshalb denn auch die betreffenden Massregeln an manchen Orten mit wahrhaft grausamer Strenge durchgeführt wurden. Wie gross die Furcht vor der Ansteckung durch den Aussatz war, zeigt unter Anderem der merkwürdige Fall, dass, nachdem Peter von Neuchâtel, Graf von Aarberg, der am Aussatze litt, im Jahre 1351 die Stadt und Grafschaft Aarberg verkauft hatte, aus Furcht vor der Ansteckung lange kein Berner Amtmann nach Aarberg wandern wollte, bis endlich der nicht im Amte befindliche Schultheiss von Bern die Stelle übernahm [1]).

Zürich, Winterthur und der Kanton Appenzell hatten bis gegen das Ende des XV. Jahrhunderts ihre Aussätzigen in Konstanz untersuchen lassen, zu dessen bischöflichem Sprengel diese Gegenden gehörten [2]). Allein im Jahre 1491 wurde vom Rathe in Zürich eine eigene Commission zur Untersuchung der Aussätzigen, eine Aussatzschau niedergesetzt, die aus zwei beeidigten (geschworenen) Schärern und dem Stadtarzt bestand. War Einer dieser Schauer abwesend, wann eine Untersuchung stattfinden sollte, so musste dem Bürgermeister hievon Anzeige gemacht werden, der dann zu verfügen hatte, ob die Untersuchung durch die übrigen vorzunehmen sei, oder nicht; waren aber alle drei Mitglieder der Commission in der Stadt anwesend, so durfte die Untersuchung nur im Beisein von allen Dreien vorgenommen werden. Wenn der Stadtarzt mit Urlaub abwesend war, so erhielt er gleichwohl seinen Antheil an dem für die Untersuchung ausgesetzten Lohne, wenn

[1]) Annales historiques du Comté de Neuchâtel et Valengin. . . . Par Jean Boyve. T. I. Bern et Neuchâtel, 1854—1855. p. 320.

[2]) Urkunden zu J. C. Zellweger's Geschichte des Appenzellischen Volkes. Trogen, 1831—1838. Bd. VIII. Abth. III. S. 381.

eine solche während seiner Abwesenheit vorgenommen wurde [1]. Stand nun Jemand im Verdacht des Aussatzes oder wurde Jeman dieser Krankheit angeklagt, so waren die oben erwähnten Schauei insofern sie hievon Kenntniss erhielten, verpflichtet, dem Bürger meister von der Sache Kenntniss zu geben, welcher die Mach hatte, den Betreffenden vor die Aussatzschau zu laden. Ebens waren die Vögte auf der Landschaft verpflichtet, des Aussatze verdächtige oder beschuldigte Individuen sofort vor die Schau z senden.

Den Winterthurern wurde gleichzeitig verboten, ihre des Aus satzes Verdächtigen oder Beschuldigten ferner nach Konstanz z senden, endlich sollte Niemand in ein Aussatzhaus aufgenomme werden, bevor er von der Aussatzschau untersucht worden wa Personen, die sich bereits in einem Aussatzhause befanden, abe noch nie untersucht worden waren, mussten sich nachträglich unte suchen lassen; den Aussätzigen wurde verboten, einander selbs zu untersuchen [2]).

Nachdem die Aussatzschau in Zürich einmal eingeführt wa sandte man auch aus den Kantonen Uri, Glarus, Unterwalden Ve dächtige vor die Züricherschau zur Untersuchung, wie man si vorher aus Zürich, Winterthur, dem Appenzellerlande u. s. w. nac Konstanz gesendet hatte [3]).

Im Jahre 1460 wurde bestimmt, dass, wenn ein Mann aus sätzig werde, die Frau, insofern sie es verlange, ausgesteuert werde solle, wie wenn der Mann gestorben wäre [4]).

Wann in Luzern eine eigene Aussatzschau aufgestellt wurde wissen wir nicht; doch mussten schon im Jahre 1426 die Schäre und Bader schwören, es anzuzeigen, „so Jemand aus dem Blut oder sonst den Aussatz argwohne" [5]), und im Jahre 1485 hatt

[1]) Rathserkanntnuss von 1491. Mont. Purif. Mariae; Rathsman. 1491. T. II. p. 7(

[2]) Rathserkanntnuss 1491. Montag nach Martini. Rathsmanual 1491. T. I S. 72. (Zürch. Staatsarchiv.)

[3]) Mehrere Stellen in den Acten der Wundg'schau.

[4]) Zürch. Staatsarchiv Gestell I. No. 4. P. II. p. 24 b.

[5]) Lütolf, Die Leprosen und ihre Verpflegung in Luzern und der Umgegen in: Der Geschichtsfreund des histor. Vereines der V Orte: Luzern, Uri, Schwy: Unterwalden und Zug. Bd. XVI. Einsiedeln, 1860. Besonderer Abdruck: Ein siedeln, 1860. S. 17 und: Geschichte der Stadt und des Kantons Luzer Von Dr. Kasimir Pfyffer. Zürich, 1850. S. 237 und daselbst Note 203.

Luzern bereits eigene geschworene (beeidigte) Aussatzschauer. Die Aussatzschauer untersuchten die Beschaffenheit der Haut und des Blutes, sowie der Stimme und berichteten den Befund an den Rath, der dann sofort das Urtheil fällte [1]). Wer den Ausspruch der Luzernerschauer nicht anerkannte, musste bei den Heiligen schwören, sich innerhalb dreier Tage nach Konstanz begeben und von den dortigen „geschworenen Schauern" untersuchen zu lassen. Ein beeidigter Stadtknecht musste den Betreffenden begleiten und ebenfalls bei den Heiligen schwören, dass er ihn nach Konstanz vor den dortigen Bürgermeister und die geschworenen Schauer führen, in seiner Gegenwart von ihnen untersuchen lassen und vom Rathe zu Konstanz ein schriftliches Zeugniss bringen wolle, ob er aussätzig sei oder nicht [2]).

Wer der Krankheit überwiesen war, kam ins Sondersiechenhaus, doch nicht ohne alle Hoffnung, vielleicht wieder aus demselben entlassen zu werden, indem ein auf der Erfahrung beruhendes Heilverfahren angewendet wurde [3]); die in das Aussatzhaus aufgenommenen Sondersiechen mussten schwören, die Satzungen und Ordnungen der Anstalt gewissenhaft zu halten [4]).

Die versorgten Aussätzigen waren nämlich folgenden Gesetzen unterworfen: Sie durften nicht in die Stadt gehen, ausgenommen wann sie die Kirche besuchen wollten, sie durften an keinem Brunnen trinken, in kein Haus gehen, wo gesunde Leute wohnten oder sich versammelten, an keinem Hause klingeln, sich auf keine öffentliche Bank setzen, selbst weder Fische noch Fleisch einkaufen, und überhaupt um Nichts handeln oder feilschen, worum gesunde Leute handeln oder was gesunde Leute benutzen mussten. Ferner durfte kein Gesunder ins Aussatzhaus gehen oder einen Aussätzigen in sein eigen Haus führen oder eintreten lassen, oder in seinem Hause mit Essen oder Trinken bewirthen. Handelte ein Aussätziger gegen obige Verordnungen, so musste er aus dem Aussatzhause gestossen werden; übertrat ein Gesunder die erwähnten

[1]) Lütolf a. a. O. und Pfyffer a. a. O.
[2]) Lütolf und Pfyffer a. a. O.
[3]) Lütolf a. a. O. S. 18.
[4]) Lütolf a. a. O. S. 21.

Gesetze, so war ihm alle Gemeinschaft mit anderen Gesunden ebenso untersagt, wie den Aussätzigen. Die Aussätzigen durften auch weder Degen noch spitze Messer tragen; es war ihnen bloss ein Messer mit abgebrochener Spitze zu tragen gestattet, mit dem sie ihr Brod zerschneiden mussten. Auch waren ihnen die Strassen in der Stadt, durch die sie gehen durften, genau vorgeschrieben und endlich mussten sie, wenn sie durch die Stadt gingen, ihre hölzernen Klappern offen tragen [1]). Diese Verordnungen datiren vom Jahre 1433, sind aber wahrscheinlich nur Auffrischungen schon früher gegebener Gesetze.

Und so wurden diese Verordnungen auch in den Jahren 1442, 1446, 1502, 1545, 1612, ja sogar noch im Jahre 1735 ohne andere Veränderung, als wie sie der jeweilige Sprachgebrauch forderte, revidirt und den Aussätzigen, welche man „die armen Kinder" nannte, vorgelesen. Im Jahre 1545 verlangten sie, dass man ihnen den Gebrauch spitzer Messer gestatte, weil — und das ist jedenfalls für die Formen, die damals noch vorkamen oder an deren Folgen damals noch solche Aussätzige litten, bezeichnend — weil manche von ihnen nur noch wenige Finger und auch nur geringe Kraft in den Händen haben, in Folge dessen sie ohne spitzes Messer nicht gut den Inhalt ihrer Speiseschüsseln leeren können, und in der That wurde ihnen dann auch das Tragen spitzer Messer gestattet. Auffallend ist bei der strengen Absperrung, in der im Allgemeinen die Aussätzigen gehalten wurden, dass sie bis zum Jahre 1545 ungestraft Wein ausschenken und verkaufen konnten; es wurde ihnen jedoch im fraglichen Jahre dieser Handel verboten. Auch durften sie nicht mehr selbst zu den Weinwagen gehen, die im Herbste den Wein in die Stadt brachten, sondern mussten an der Ecke des Fischmarktes stehen bleiben und sich den Wein, den sie zu kaufen wünschten, in ihren Gläsern zu ihrem Warteplatz bringen lassen. Noch im Jahre 1560 musste diese Verordnung erneuert werden. — Fremde Aussätzige, sogenannte fahrende Sondersiechen, unter denen sich jedoch, wie wir unten sehen werden,

[1]) Lütolf a. a. O. S. 21—22.; Pfyffer, Geschichte der Stadt und des Kantons Luzern a. o. a. O. Vgl. Rechtsgeschichte der Stadt und Republik Luzern von Anton Philipp von Segesser. Bd. II. Luzern, 1854. S. 398.

häufig Bettler und Betrüger fanden, welche den Aussatz zu simuliren suchten, suchte man so viel als möglich fern zu halten. Sie durften nur über die Reussbrücke gehen, mussten sich beständig in der Mitte des Weges halten und die Klappern beständig in den Händen tragen. Im Aussatzhause durften sie eine einzige Nacht beherbergt werden.

Die Verpflegung im Luzerner Aussatzhause war verschieden, je nach dem ein Aussätziger unentgeldlich verpflegt wurde, d. h. die kleine Pfrund hatte, oder seine Pfrund erkauft und in Folge dessen die grosse Pfrund hatte. Wer die kleine Pfrund hatte, hatte nichts zu fordern als Muss und Brot; dagegen durfte diese arme Classe monatlich Ein Mal ausgehen, um Almosen einzusammeln, und überdiess scheint man diesen armen Aussätzigen mitunter auch mehr gegeben zu haben, als das streng gesetzliche Muss und Brot. Wer aber die grosse Pfrund hatte, die man erkaufen musste, bekam wenigstens nach dem Speisezettel vom Jahre 1612 ausser Muss (Gerstenbrei, Haferbrei, Mehlbrei, Erbsenbrei, Reisbrei) noch Gemüse, Suppe, Fleisch, Milch etc. An gewissen Festtagen gab es auch Braten, Milchrahm, Kuchen, Eier etc. Dazu kam endlich noch Wein und sogar Käse [1]). Von den Luzerner Aussatzhäusern sprechen wir später.

In den Kantonen Uri, Schwyz und Unterwalden waren die Aussätzigen vermuthlich ähnlichen Gesetzen unterworfen, wie in Luzern; dass Unterwalden und Uri ihre des Aussatzes verdächtigen Landsleute in Zürich untersuchen liessen, nachdem man hier eine Aussatzschau aufgestellt hatte, haben wir oben gesehen, und wahrscheinlich sandte Schwyz seine Leute auch nach Zürich zur Untersuchung. Alle drei Länder hatten Aussatzhäuser, Uri hatte das seinige in Altdorf, Schwyz hatte eines in Schwyz, eines in Einsiedeln und ein drittes in Pfäffikon; Unterwalden hatte ein solches Haus in Sarnen und eines zu Frohnhofen bei Stanz.

Auch auf diese Anstalten werden wir nochmals zurückkommen [2]).

[1]) Lütolf a. a. O. S. 21—27.
[2]) Lütolf a. a. O. S. 53—59.

Zug sandte wenigstens um das Jahr 1627 seine Aussätziger nach Luzern zur Untersuchung [1]).

Glarus liess, wie schon früher erwähnt wurde, seine Aussätzigen in Zürich untersuchen.

In Freiburg liess man in früherer Zeit, sobald Jemand des Aussatzes verdächtig war, denselben durch den Stadtarzt oder auch einen fremden Arzt untersuchen. Jede Berufung des Stadtarztes zu einer solchen Untersuchung kostete 14 Sous. Im Jahre 1422 liess man zwei Barbierer von Bern kommen, um eine des Aussatzes verdächtige Frau zu untersuchen [2]). Später wurde auch in Freiburg eine besondere Commission zur Aussatzschau niedergesetzt, die aus den Bannerherren des Quartiers, zwei Mitgliedern der Sechzig, noch zwei anderen Beamten, einem Chirurgen und einem Frater bestand. Vor dieser Commission musste sich Jeder, auf dem der Verdacht des Aussatzes ruhte, wer er auch sein und welchem Stande er auch angehören mochte, untersuchen lassen. War ein Bauer des Aussatzes verdächtig, so führte man ihn zur Untersuchung nach der Stadt. Zu dieser Untersuchung bereitete man sich durch reichliche Libationen mit Claret vor, welcher ein äusserst starker Gewürzwein war [3]). Der Chirurg erhielt für die Untersuchung 35 Sous und 2 Sous für seinen Gehülfen. Die ganze Untersuchung kostete fünf Livres. Wurde das Vorhandensein der Krankheit constatirt, wozu es nur der kleinsten Spur bedurfte, so sandte man den Kranken ins Aussatzhaus. Solche Häuser gab es zu Bourguillon, zu St. Barthélémy (genannt la Maladeire de Stades ou de Villars-les-joncs), zu Praroman und fast in allen Pfarreien. Reiche mussten den Leproserien tüchtig bezahlen; so musste im Jahre 1548 der aussätzige Moulet dem Aussatzhause zu Bourguillon

[1]) Lütolf a. a. O. S. 18 u. 61.
[2]) Berchtold a. a. O. T. I. S. 240.
[3]) Ein Recept zu einem solchen Claret, wie er in jenen gewürzliebenden Zeiten bereitet wurde, fand man auf der inneren Seite des Deckels des Manuscriptes: „liber redituum conventus predicatorum Anno 1438", d. h. Einkünfterodel des Predigerklosters (zu Bern?). Es führt die Aufschrift: Ad faciendum vigmentum id est rhu—mum, und schreibt vor: 2 Loth Zimmet, 2 Loth Ingwer, 1 Loth Pistorum (?), 1 Quentchen Nelken, 1 Quentchen Muskatnuss, 1 Quentchen Macis, 1 Quentchen Langpfeffer, 1 Pfund Honig, 2 Maass rothen Wein. Berner Taschenbuch auf das Jahr 1852. Bern. S. 216.

300 Livres zahlen; doch war ihm freigestellt, sich selbst eine abgesonderte Wohnung seitwärts von der Strasse zu erbauen, und daselbst, nachdem er sein Vermögen mit seiner Frau und seinen Kindern getheilt haben würde, von seinem Vermögensantheil zu leben. Die Armen durften an den 4 Hauptfesten (aux quatre bonnes fêtes), dem Charfreitag und wann Messen waren, in die Stadt gehen, um zu betteln. Auch sandte man den Hausvater oder Hausknecht in einen blauen Mantel gekleidet und mit einer Schelle versehen in die Stadt, um für die Aussätzigen in Bourguillon zu betteln, ein Gebrauch, der sich bis zum Schlusse des vorigen Jahrhunderts erhielt. Ueberdiess erhielt im Jahre 1392 die grosse Bruderschaft den Befehl, alle Jahre um St. Michael jedem Kranken zu Bourguillon 7 Schnitten Käse zu geben. Früher hatte die Leproserie nur die Kleider der verstorbenen Aussätzigen geerbt; während Alles, was sie an Metall hinterlassen hatten, an die Verwandten oder Legataren gekommen war. Allein im Jahre 1437 verlangte man von den Aussätzigen, die zu Bourguillon verpflegt werden wollten, dass sie nach ihrem Tode der Anstalt ihr sämmtliches Besitzthum hinterlassen. Wer das nicht thun wollte, musste auf seine Kosten an einem abgesonderten Orte wohnen. Fast Alle (es waren damals 25 Aussätzige zu Bourguillon, darunter 3 Priester) bequemten sich zur Erfüllung dieses Verlangens; nur Einige baten sich Bedenkzeit aus.

Die Abgesonderten wurden nicht ohne ärztliche Verpflegung gelassen; so sandte die Regierung von Freiburg im Jahre 1550 zwei Chirurgen nach Everdes, um daselbst die Aussätzigen zu besorgen.

Die Absonderung der Aussätzigen geschah öffentlich mit einem gewissen Pomp und war mit einer religiösen Feierlichkeit verbunden. — Mit einem Sterbehemde bekleidet, erwartete der Aussätzige am Fusse der Treppe seiner Wohnung die Geistlichkeit, welche ihn in die Kirche abholen sollte. Dort war für ihn ein von brennenden Kerzen umgebenes Leichen- oder Trauergerüste errichtet, und man sang nun unter den gewöhnlichen Besprengungen mit Weihwasser und Räucherungen mit Weihrauch die Todtengebete. Hierauf wurde der Kranke ausserhalb der Stadt nach

der von ihm gewählten Wohnung oder dem Aussatzhause geführt An der Thüre des Hauses angelangt, über der eine kleine Glock hing, über welcher hinwiederum ein Kreuz angebracht war, wai sich der Kranke auf die Knie nieder und der ihn begleitend Pfarrer verbot ihm nun mit lauter Stimme, ohne das Kleid de Aussätzigen und ohne Fussbekleidung das Haus, ohne Urlaub di Pfarrei zu verlassen, durch die engen Strassen der Stadt zu gehen unter dem Winde zu sprechen, mit Worten zu betteln (was nu durch Klappern mittelst der hölzernen Klappern der Aussätzigei geschehen durfte), in eine Kirche, ein Kloster, auf einen Mark oder irgendwo hin zu gehen, wo sich eine Versammlung von Men schen befand, aus einem Brunnen oder Bache zu trinken, oder di Hände oder die Wäsche in einem Brunnen oder Bache zu waschen ohne Handschuhe Geld oder irgend eine Waare anzufassen, bevo sie gekauft war, Kinder anzurühren oder ihnen etwas zu geben mit einer anderen Frau als der seinigen zusammenzuwohnen, sicl zu verheirathen, wenn er nicht schon vorher verheirathet gewesei war, alles das bei Strafe, als Meineidiger behandelt und lebendi begraben zu werden. Doch beschränkte man sich, als sich in Jahre 1514 zwei Aussätzige heimlich verehlichten, auf die Straf der Verbannung. — Nachdem der Pfarrer sein Verbot ausgesprochen hatte, bot er dem Aussätzigen seinen Fuss zum Kusse dar, war ihm eine Schaufel von Erde über den Kopf, und empfahl ihn, nach-dem er die Thüre geschlossen hatte, den Gebeten der Anwesenden. Hierauf zog der Unglückliche seine Kleider aus, zog seine Aussatz-kleider an und ergriff seine Klapper.

Schwierig war es manchmal, für die Versorgung eines von einem Aussätzigen zurückgelassenen Gatten zu sorgen; doch wusste man auch hier Rath zu schaffen; so empfahl die Regierung von Freiburg einmal den Mann einer aussätzigen Frau dem König von Frankreich zur Aufnahme in die Garden.

Bei diesen strengen Absperrungsmassregeln muss man sich nicht wundern, wenn die unglücklichen Menschen, die vom Aus-satze befallen wurden, manchmal Verzweiflung ergriff. Entleibte sich doch der freiburgische Kanzler Cudrefin, der vom Jahre 1447

bis zum Jahre 1464 sein Amt bekleidete, als er aussätzig wurde, in einem solchen Anfalle von Verzweiflung [1]).

Und so begreift es sich auch, dass man eine Verläumdung auf Aussatz nicht gutwillig hinnahm, wie denn eine Frau Stürny von Murten im Jahre 1453 den Chirurgen Trier von Freiburg, der sie für aussätzig erklärt hatte, vor das Gericht in Lausanne citiren liess [2]). Solothurn scheint in Fällen, wo es sich um die Untersuchung Aussätziger handelte, zu Freiburg seine Zuflucht genommen zu haben; sandte doch dieser Ort zur Zeit, als Dr. Clarius zu Freiburg practicirte (um das Jahr 1543), Blut und Harn eines des Aussatzes Verdächtigen nach Freiburg zur Untersuchung, welche Gegenstände dem berühmten Manne genügten, um die Diagnose auf Aussatz zu stellen [3]).

In Basel war die Aussatzschau schon um das Ende des XIV. Jahrhunderts beaufsichtigt. Der Rath zu Basel verordnete nämlich im Jahre 1396, es dürfe kein Schärer ein des Aussatzes verdächtiges Individuum untersuchen, oder für aussätzig erklären oder vom Aussatze freisprechen, ausser in Gegenwart des vom Rathe hiezu verordneten Meisters Berchtold, „des Arztes“ oder seines Nachfolgers [4]).

Die Appenzeller sandten, wie schon früher bemerkt wurde, die Aussatzverdächtigen nach Konstanz zur Untersuchung.

In Genf war es schon im Jahre 1457 den Aussätzigen bei Gefängnissstrafe verboten, die Stadt zu besuchen [5]), und man stellte sie in gewisser Beziehung mit Hurern und ihren Concubinen, gesunden Bettlern und Gotteslästerern so ziemlich in Eine Categorie, wie der Ausdruck beweist, den man in den Acten findet: „Reglemens faits sur tous ces chefs (d. i. Stücke) [6]). Im Jahre 1474 wurde den Aussätzigen auf's Neue eingeschärft, nicht durch die

[1]) Merkwürdig ist, dass auch sein Amtsnachfolger, der Kanzler Faulcon (im Amte vom Jahre 1470 bis zum Jahre 1475) aussätzig wurde. (Berchtold, Hist. du Cant. de Fribourg. T. I. p. 240 und T. III. p. 466.

[2]) Berchtold a. a. O. T. I. p. 228, 253—254; T. II. p. 67—70; 347 Note.

[3]) Berchtold a. a. O. T. II. p. 65.

[4]) Ochs, Geschichte der Stadt und Landschaft Basel, 1786—1822. Bd. II. S. 452 ff.

[5]) Fragmens historiques sur Genève. Genève, 1823. p. 24.

[6]) a. a. O. p. 28.

Stadt und nicht auf den Markt zu gehen und sich in's Aussatzhaus zurückzuziehen [1]).

Die Ueberwachung der Absonderung der Aussätzigen und die Sorge für Untersuchung des Verdächtigen war mehreren Beamten anvertraut. Hatten diese Beamten den Verdacht, dass Jemand aussätzig sei, sei es, dass der Betreffende bereits Kennzeichen des Aussatzes an sich zu tragen schien, oder dass andere Gründe vermuthen liessen, dass er am Aussatze leide, oder dass auch nur die öffentliche Meinung ihn für aussätzig hielt, so mussten dieselben geheime Nachforschungen über den Sachverhalt anstellen, und wenn das Resultat dieser letzteren den Verdacht unterstützte, den Verdächtigen gütlich ermahnen, sich von freien Stücken von der Gesellschaft der Gesunden zu trennen. Weigerte sich derselbe, behauptete er gesund zu sein, so mussten ihn die fraglichen Beamten auf seine eigenen Kosten innerhalb von 20 Tagen durch beeidigte Experte in ihrer Gegenwart untersuchen lassen, bei welcher Untersuchung jederlei Betrug, Gunst und Parteilichkeit fern gehalten werden sollte. Fiel das Resultat der Untersuchung ungünstig aus, so musste sich der Kranke, wie schon oben bemerkt wurde, in ein Aussatzhaus zurückziehen. Solcher Häuser gab es zwei, eines zu Chesne und eines zu Carouge; in beiden war für das leibliche und das Seelenwohl der Kranken hinlänglich gesorgt. Die oben erwähnten Beamten waren bei Strafe der Excommunication verpflichtet, diese Verordnungen pünktlich und ohne Rücksicht auf die Person des Verdächtigen durchzuführen [2]).

Die Eidgenossenschaft im Allgemeinen beschränkte sich darauf, allgemeine Maassregeln anzuordnen, d. h. namentlich das Herumschweifen der einheimischen Aussätzigen theils innerhalb ihres

[1]) a. a. O. p. 42.

[2]) Le chapitre de l'Eglise de Genève pendant la vacance du siège episcopal, aux Vénérables vicaires, official et procureur de ladite église, et au vidomne, aux syndics et autres officiers de ladite Cité et à tous autres à qui appartient où à leurs lieutenans présens et à venir salut et attention à observer ce qui suit ..... in Materiaux pour l'histoire de Genève, receuillis et publiés par Ja. A. Galiffe. T. I. Genève, 1829. p. 200—201. Die Verordnung ist ohne Datum, wird aber von Galiffe in die zweite Hälfte des XV. Jahrhunderts gesetzt. Vgl.: Geschichtliche Notizen über das erste Auftreten der Lustseuche in der Schweiz.... Von Dr. Meyer-Ahrens. Zürich, 1841. S. 76 und S. 106—108 und S. 110—111, wo die Verordnung wörtlich zu finden ist.

Wohngebietes, theils in der schweizerischen Eidgenossenschaft überhaupt zu verbieten und die Ausweisung fremder Aussätziger aus der Schweiz, unter denen sich, wie wir früher andeuteten, so häufig den Aussatz simulirende Bettler und Betrüger befanden, sowie die Zurückweisung derselben an den Grenzen, anzuordnen [1]).

Wie lange die Furcht vor der Ansteckung durch den Aussatz in den Gemüthern haftete, beweist die Geschichte von Jörg Wurster, dem Siechenbader in Winterthur. Nachdem dieser Mann 17 Jahre lang im dortigen Siechenhause zu St. Georgen gewohnt und hin und wieder die Badstuben in anderen Siechenhäusern besorgt hatte, wollte er im Jahre 1591 heirathen. Aber die Ehe wurde ihm nicht bewilligt, bevor er von der Aussatzschau in Zürich als gesund und rein befunden worden war und dieses durch einen mit dem Siegel der Stadt Zürich versehenen Brief beweisen konnte [2]).

Aber ungeachtet dieser Furcht vor dem Aussatze war die Furcht vor der Syphilis, die mit dem Ende des XV. Jahrhunderts in so fatalen Formen auftrat, doch wo möglich noch grösser; bezeichnet doch Anshelm den Schutzpatron der Sondersiechen, d. h. der Aussätzigen, nämlich St. Jacob, gegenüber der heil. Anna, der Schutzpatronin der mit den „fast undultigen" (unerträglichen) Blattern Behafteten (Syphilitischen) als den „fast dultigen blatterigen Gottsfründ St. Job" [3]).

Was nun die Aussatzhäuser betrifft, so haben wir im Verlauf der letzten Mittheilungen bereits einiger solcher Anstalten gedacht, und es bleibt uns nur noch übrig, das in dieser Beziehung Mitgetheilte kurz zu recapituliren und einige fernere hieher gehörige Notizen daran anzuschliessen.

Dass alle grösseren Städte ihre Aussatzhäuser hatten, versteht sich von selbst, hatten doch mehrere Kantone solche Häuser auch ausser den Hauptstädten. So hatte Zürich schon im XII. Jahrhundert das Aussatzhaus St. Jacob an der Sihl, welches, wie Vö-

[1]) Lütolf a. a. O. S. 23—25. Der Name „Aussätzel" der Aussätzige dehnte sich daher auch über Fremdlinge und Landstreicher überhaupt aus. (Schwäbisches Wörterbuch von M. Joh. Christoph von Schmid. Stuttgart, 1831. S. 32 u. S. 448.)

[2]) Troll, Geschichte der Stadt Winterthur. Bd. III. S. 93.

[3]) Anshelms Bernerchronik. Bd. III. S. 252.

gelin meint, von der Stadt Zürich selbst gestiftet worden sein mochte. Schon im XV. Jahrhundert aber wurden nur solche Aussätzige in dieses Haus aufgenommen, welche sich eine Pfrund darin kaufen konnten [1]). Zu diesem Aussatzhause gesellte sich später das Siechenhaus zu St. Moritzen an der Spanweid, dessen Existenz aber nicht über das XV. Jahrhundert hinausreicht [2]).

In Winterthur existirte schon im Jahre 1287 ein Aussatzhaus [3]).

Bern besass schon im Jahre 1288 eine Leproserie [4]), und im Jahre 1491 erbaute man, weil man glaubte, dass das alte Haus zu nahe bei der Stadt stehe, ein neues Aussatzhaus [5]).

In Luzern wurde in der zweiten Hälfte des XIII. Jahrhunderts das Aussatzhaus gestiftet, das später „Senti" genannt wurde, indem die Räumlichkeit, in der die Aussätzigen untergebracht wurden, um das Jahr 1291 bis 1292 „Seintinon" hiess. Dicht daneben stand die Kapelle des heil. Jacobus für „Sonderliche", wie ja im Mittelalter die Aussätzigen bekanntlich auch genannt wurden. War ja doch der heil. Jacobus der Patron der Pilger und „Armseligen", die das Siechthum ergriffen hatte, zu dem alles Volk in der ganzen Christenheit eine innige Andacht trug, und so war er denn nicht nur in Luzern und Zürich, sondern auch in Basel, Wyl (Kanton St. Gallen) und anderwärts der Schutzheilige der Sondersiechen. — Wohl dem Zeitalter, das einen so kindlich frommen Glauben hatte, und wenn wir uns auch freuen über die Freiheit des Geistes,

[1]) Vögelin, Das alte Zürich. S. 118 und S. 308—309. Diese Anstalt blieb eine städtische Anstalt und wurde später zur Versorgung armer alter Stadtbürger und Stadtbürgerinnen benutzt, dann aber, nachdem die in der Nähe des Kantonsspitales und beim neuen Polytechnikum liegende Versorgungsanstalt St. Leonhard errichtet worden war, welche nun zur Unterbringung der gedachten alten Leute dient, verkauft. Das Haus steht noch. — S. auch Virchow a. a. O. S. 194—195.

[2]) Vögelin, Das alte Zürich. S. 328 und Virchow a. a. O. S. 194—195. In dieser Anstalt werden nun theils Personen, die an unheilbaren syphilitischen Uebeln, unheilbaren Hautkrankheiten, Krebsformen leiden, theils andere Arme aufgenommen, die einer Versorgung bedürfen. Auch ist eine Badeanstalt für arme Kantonsbürger damit verbunden. Das ganze ist eine Staatsanstalt, die zu den Kantonal-Kranken- und Versorgungsanstalten gehört.

[3]) Lütolf a. a. O. S. 5.

[4]) Lütolf. S. 5.

[5]) Anshelms Bernerchronik. Bd. II. S. 93.

welche die Reformation uns brachte und über die Verbreitung der Lehren des Evangeliums, welche sie förderte, so möchten wir doch der Mehrzahl unserer Glaubensgenossen ein gut Stück von jenem herrlichen Glauben wünschen, der sich emporzuschwingen vermochte zu dem, was keines Menschen Ohr gehört, was keines Menschen Auge geseh'n. Das Land Luzern hatte übrigens noch verschiedene andere Aussatzhäuser, so eines in Beromünster, eines in Kotten bei Sursee, andere in Willisau, Russwyl, Altishofen, Reiden und Hitzkirch.

In Uri ging die erste urkundlich bekannte Theilnahme für die Aussätzigen vom St. Lazarusorden aus, denen Ritter Arnold von Brienz im ersten Viertheil des XIII. Jahrhunderts in Seedorf, nahe bei der Mündung der Reuss in den Vierwaldstättersee, ein Gotteshaus dieses Ordens errichtete. Von hier aus wurden St. Lazarusbruderschaften, mit Vergünstigungen aus dem Gnadenschatze der Kirche freigebig ausgestattet, in den Pfarreien eingeführt, um die Theilnahme des Volkes an dem Liebeswerke der Leprosenpflege zu erhöhen. — Ja, die Urkantone waren nicht zurück, wo es galt, Christen christliche Liebesdienste zu erzeigen. — Nicht nur in Altdorf fand sich ein Siechenhaus, sondern auch, wie wir schon früher bemerkt haben, in Schwyz, Einsiedeln und Pfäffikon (Kanton Schwyz) und in Sarnen, in Frohnhofen bei Stans (Kanton Unterwalden). — Ebenso wurde bereits des Siechenhauses in Zug erwähnt [1]), nicht minder einiger Siechenhäuser im Kanton Freiburg, zu denen noch einige andere bei der Kapelle St. Jacob (1514), zu Valrüz (1545), zu Bülle (1553), und zu la Roche hinzuzufügen sind [2]). In Solothurn gab es schon im Jahre 1534 ein Siechenhaus, zu St. Catharina genannt; ein anderes gab es schon zur Zeit der Herren von Falkenstein in Clusen, und in einer Urkunde vom Jahre 1374 wird des Siechenmooses in Bettlach erwähnt, woraus zu schliessen ist, dass einst auch hier ein Siechenhaus, eine Leproserie, gestanden habe. Wieder ein anderes solches Siechenhaus existirte um das Jahr 1408 zu Grenchen, wo jetzt noch ein

[1]) Das Nähere über diese Siechenhäuser bei Lütolf a. a. O.
[2]) Berchtold a. a. O.

Bach den Namen „Siechenbach“ führt. Im Jahre 1539 wurde in Solothurn den Siechen das Heirathen verboten [1]). In Basel bestand schon vor dem Jahre 1286 ein Siechenhaus am St. Leonhardsberge, denn im genannten Jahre verliessen die Sondersiechen diesen ihren bisherigen Wohnort, um nach St. Jacob an der Birs überzusiedeln [2]). Im jetzigen Kanton St. Gallen bauten die menschenfreundlichen Grafen von Rapperschwil schon im XIII. Jahrhundert zu Kempraten (Pfarrei Busskirch), wo sich eine Quelle befand, die den Aussätzigen heilsam sein sollte, nahe an einer Flüe ein Pflegehaus für die Aussätzigen und mit anderen anstekkenden Krankheiten behafteten Menschen, und über der Quelle selbst ein Badehaus. Die Güter und das Vermögen dieser Anstalt vermehrten sich bald; da jedoch das Pflegehaus auf einen morastigen und ungesunden Grund gebaut war, wurde statt desselben ungefähr um das Jahr 1354 auf der nahen Flüe ein neues Pflegehaus, „an der Fluh“ genannt, aus Steinen aufgeführt. In den ersten Jahren der Habsburgischen Regierung ernannten die Grafen von Rapperschwil die Edelsten aus den Bürgern von Rapperschwil zu Pflegern des Armenhauses „an der Fluh“ [3]). Bei der Stadt St. Gallen selbst wurde im Jahre 1219 am Linsibühl ein Aussatzhaus erbaut, an welches Ulrich von Singenberg, der Truchsess, die erste Vergabung machte [4]).

In Graubünden errichtete man zu Masans (Malsauns [Malesani], d. i. der Feldsiechen Wohnung) ein Aussatzhaus [5]). Im Aargau existirte schon um das Jahr 1441 ein Aussatzhaus zu Aarau [6]), und eines Sondersiechenhauses zu Zofingen gedenken die Zofinger Urkunden im Jahre 1408 [7]).

Im Wallis erhoben sich die ersten Aussatzhäuser gegen die Mitte des XIV. Jahrhunderts. Eine solche Leproserie fand sich

[1]) Kottmann a. a. O. S. 6—9. Vgl. Lütolf a. a. O. S. 5.
[2]) Lütolf a. a. O. S. 5.
[3]) Kurzgefasste Geschichte der uralten Familie, Stadt und Grafschaft Rapperschwil .... S. 100—102.
[4]) Hartmann, Geschichte der Stadt St. Gallen. S. 37—38.
[5]) Eblin a. a. O. S. 7 und 44.
[6]) Chronik der Stadt Aarau. Herausg. v. Chr. Oelhafen. Aarau, 1844. S. 33.
[7]) Chronik der Stadt Zofingen. Erster Band. Zofingen, 1841. S. 72—73.

z. B. zu St. Moritz am Abhange der Pélaud (de la Pélaud) (?), eine andere stand bei der Balmapforte (la porte de la Balme (?)[1]).

Dass Genf seine Aussatzhäuser zu Chesne und Carouge hatte, haben wir schon oben gesehen.

Zu der medicinal-polizeilichen Thätigkeit, die sich im Mittelalter in unserem Vaterlande entwickelte, um die Verbreitung des Aussatzes zu verhüten, gesellten sich später Massregeln gegen die Verbreitung der Lustseuche. Da wir jedoch diesem Gegenstande schon früher eine einlässliche Untersuchung gewidmet haben, so müssen wir hier auf die kleine Schrift verweisen, in welcher jene Forschungen enthalten sind[2]).

Wie die beiden ansteckenden Uebel, Aussatz und Syphilis, nahmen auch die Pestepidemien und die vielen anderen Volkskrankheiten, welche im Mittelalter und auch noch viel später so häufig mit so verheerender Wuth die Europäische Bevölkerung decimirten und auch unser Vaterland zuweilen bis in die höchsten bewohnten Alpenregionen schwer heimsuchten, die Aufmerksamkeit der Regierungen in hohem Grade in Anspruch, obschon sich ihre Thätigkeit in dieser Richtung erst in einer späteren Periode in grösserem Umfange entwickelte, wo, wie man sich z. B. im Zürcherischen Staatsarchive überzeugen kann, von Regierung zu Regierung, von Stadt zu Stadt über die anzuwendenden, oft furchtbar scharfen Maassregeln eine ausserordentlich rege Correspondenz geführt wurde. Aus dem Mittelalter selbst stehen uns nur aus Genf genauere Nachrichten über medicinal-polizeiliche Maassregeln zu Gebote, welche gegen die Pest und andere verheerende Epidemien getroffen wurden.

Die erste derselben war die Errichtung eines Pestspitales in den Jahren 1473 bis 1475[3]), worauf wir nochmals zurückkommen werden. Eine weitere Massregel war die, dass man im Jahre 1482 verbot, die Leichen von ausserhalb der Stadt an ansteckenden

[1]) Histoire du Vallais . . . Par M. Boccard. Genève, 1844. p. 89, Note.

[2]) Geschichtliche Notizen über das erste Auftreten der Lustseuche in der Schweiz. Zürich, 1841. Der erste Abdruck dieser Abhandlung in der schweizerischen Zeitschrift für Natur- und Heilkunde ist nicht so correct und vollständig, wie dieser Separatabdruck, wesswegen wir in Zukunft nur letzteren zu citiren bitten.

[3]) Fragmens historiques sur Genève. p. 40, 45; vgl. Picot a. a. O. T. I. p. 149.

Krankheiten verstorbenen Personen in die Stadt zu tragen [1]. Ferner verbot man, als im Jahre 1490 unvermuthet die Pest ausbrach, das Ballspiel und überhaupt jedes erhitzende Spiel, das Heizen der Badestuben, ja man verbot sogar den Musikmeistern öffentlich oder privatim auf ihren Instrumenten zu spielen, vermuthlich weil man fürchtete, dass sie sich dadurch aufregen [2]. Was würde man heutzutage zu einer so väterlichen Regierung sagen?! Ferner bestellte man einen Chirurgen für das Pestspital, dem man 4 Gulden monatlichen Lohn decretirte [3], und später, nachdem die Seuche gewichen war, zur Belohnung für seine guten Dienste noch einen Gulden und das Bürgerrecht der Stadt Genf schenkte [4]. — Im Jahre 1492 wurde verordnet, dass die von der Pest inficirten Häuser geschlossen und mit Kennzeichen versehen werden sollen [5]. In ähnlichem Sinne, wie man im Jahre 1490 das Ballspiel, Musikmachen u. s. f. verboten hatte, verbot man im Jahre 1493 die Abendgesellschaften, den Tanz, wiederum das Ballspiel, ja selbst das unschuldige Billardspiel, den Besuch der Badestuben, in denen freilich auch das Ballspiel getrieben wurde u. s. f. [6]. Als ferner im Jahre 1503 wieder eine ansteckende Krankheit herrschte, verbot man dem Rector Schule zu halten. Ebenso wurden den Bruderschaften (Handwerksinnungen) die Bankette untersagt [7]. — Im Jahre 1526 gebot man den Pestkranken bei Strafe von drei Zügen mit dem Wippseile rasch die Stadt zu verlassen [8]. Doch scheinen damit nur solche Pestkranke gemeint gewesen zu sein, welche nicht in die Stadt gehörten, namentlich arme, denn im Jahre 1528 wurde ausdrücklich verordnet, dass die Armen, welche nicht in die Stadt gehören, dieselbe verlassen sollen [9]. Zugleich wurde den Inficirten der Eintritt in die Stadt, ohne dass sie an einem nicht inficirten Orte Quarantaine gehalten hatten, bei Prangerstrafe verboten [10]. Im Jahre 1529 gebot man den Pestkranken unter der Androhung, sie mit Steinen und Peitschen zu verjagen, wenn sie sich sehen

[1]) Fragmens. p. 56.
[2]) Fragmens. p. 67—68.
[3]) Fragmens. p. 68.
[4]) a. a. O.
[5]) a. a. O. p. 74.
[6]) a. a. O. p. 76 u. 97.
[7]) a. a. O. p. 84.
[8]) a. a. O. p. 135.
[9]) a. a. O. p. 153.
[10]) a. a. O. p. 153.

lassen würden, sich zu Hause abgesondert zu halten. In dieser Verordnung werden die Pestkranken „morbati“ genannt [1]). Bald darauf gebot man den Mönchen des Klosters „de Rive“, das von der Pest inficirt war, Kloster und Kirche zu schliessen [2]). Nicht minder gebot man den Huissiers in ihre Amtstracht gekleidet, sich nach dem Paquis von St. Gervais zu begeben, wo die „Pestkranken“ (wahrscheinlich arme Vaganten) Hütten errichtet hatten, aus welchen sie trotz aller an sie ergangenen Befehle nicht weichen wollten, und diese Hütten mit Spiessen niederzureissen und zu verbrennen, und die Kranken mit Gewalt fortzujagen [3]). Welchen Werth man auf die sorgfältige Bewachung der Stadt zu Pestzeiten legte, beweist der Umstand, dass man dem Thorwächter des Tartassethores, der sonst nur zehn Gulden Jahrlohn erhielt, in Pestzeiten das Sechsfache gab [4]). — Im Jahre 1530 endlich verbot man, das Vieh in der Nähe des Pestspitales weiden zu lassen [5]).

Wie mit den Maassregeln gegen die Verbreitung von Epidemien im Mittelalter überhaupt, geht es uns auch mit der Erbauung und Einrichtung von Pestspitälern, denn auch in dieser Beziehung stehen uns aus der fraglichen Periode nur aus Genf Notizen zu Gebote.

Wir haben schon mehrmals des Pestspitales erwähnt, zu dessen Erbauung im Jahre 1473 Einleitungen getroffen wurden. Dieses Pestspital war im Jahre 1475 vollendet, und es wurden zwei Wärter bestellt, welche abwechselnd den Dienst hatten und monatlich 18 Sous Lohn erhielten. Das Inventar des Hauses bestand in 6 Côitres, 6 Bettdecken, 6 Leintüchern [6]). Um das Jahr 1481 begannen die Schuhmacher von Genf nahe bei Plain-palais ein Pestspital zu erbauen [7]). Dieses Haus stand noch um das Jahr 1822 nahe beim Eingang zum Begräbnissplatz von Plain-palais [8]). Aber auch die Stadt begann im Jahre 1481 den Bau eines neuen Pestspitales [9]). Sehr merkwürdig ist, dass man deutsche Kaufleute,

[1]) a. a. O. p. 158.
[2]) a. a. O. p. 158.
[3]) a. a. O. p. 159.
[4]) a. a. O. p. 181.
[5]) a. a. O. p. 163.
[6]) a. a. O. p. 45.
[7]) a. a. O. p. 55.
[8]) a. a. O.
[9]) a. a. O.

welche in Genf wohnten, im Jahre 1515 ermahnte, im Pestspital zu helfen [1]).

Endlich finden wir in dieser Periode auch eine Verfügung gegen die Verbreitung von Thierseuchen, indem Freiburg im XV. Jahrhundert verbot, Schafe einzuführen, welche an den Schafpocken litten [2]).

An die mitgetheilten medicinal-polizeilichen Maassregeln gegen die Verbreitung ansteckender und epidemischer Krankheiten schliessen sich noch eine Anzahl Verordnungen, die an verschiedenen Orten durch die Verhältnisse und Umstände hervorgerufen wurden, und die wir nun der Reihe nach durchgehen wollen.

Die frühesten medicinal-polizeilichen Maassregeln, die mit Ausnahme der Absonderung der Aussätzigen in der Schweiz getroffen wurden, betrafen die Reinhaltung der Luft und darum zunächst die Reinhaltung der Strassen. Schon um das Jahr 1314 verbot man in Zürich das Ausgiessen von Wasser auf die Strasse „vor Fürzit“ (d. h. während des Tages oder vor der Nacht), als „unzitlich“ bei einer Busse von 5 D. [3]), und so wurde auch, wie wir schon früher gesehen haben, im Jahre 1319 Meister Johannes, der Arzt, für jedes Mal, dass er seinen unreinen „Weissil“ vor sein Haus auf die Strasse werfen würde, mit einer Busse von 10 Schillingen bedroht [4]). Im Jahre 1338 wurde verordnet, dass die Strassen rein bleiben sollen, Unseren Herren und den Unterthanen zu Ehren [5]), im Jahre 1403, dass Niemand den Mist länger als acht Tage vor seinem Hause oder an der Strasse liegen lassen solle, bei Strafe von 5 Schillingen für jeden weiteren Tag [6]), ferner im Jahre 1428, dass an gewissen Orten Niemand länger als drei Tage Mist liegen lassen dürfe, und zwar bei einer Busse von 5 Schillingen Pfennige für jeden weiteren Tag [7]), im Jahre 1493, dass die Unreinigkeiten, welche aus den Häusern entfernt werden,

[1]) a. a. O. p. 104.
[2]) Berchtold a. a. O. T. I. S. 253.
[3]) Meiersches Promptuar im Zürcher Staatsarchiv. Artik. „Polizei“.
[4]) Staatsarchiv Gest. I. No. I. S. 4 b.
[5]) Zürch. Staatsarch. Meiersch. Prompt. Artikel: „Sauberkeit“.
[6]) Rathserkanntnuss in Zürich. Staatsarch. Gest. No. I. No. 2. S. 102 a.
[7]) Rathserkanntnuss vom Jahre 1428. Zürch. Staatsarch. Gestell. I. No. 4. P. I. S. 57 b.

an bestimmten, durch den Stadtbaumeister zu bezeichneten Stätten niedergelegt und dann bis auf Weiteres auf Kosten der Stadt aus der letzteren entfernt werden sollen [1]), und noch später, im Jahre 1495, mussten alle Abraum- und Miststätten beseitigt werden, und die Bürger wurden angewiesen, in Zukunft den Abraum oder Mist selbst aus der Stadt zu schaffen; dabei wurde ihnen verboten, denselben in den See oder vor die Thore oder auf die Graben zu werfen [2]).

Ebenfalls, um die Verunreinigung der Luft durch die Ausdünstungen faulender Stoffe zu verhüten, wurde in Zürich schon sehr früh eine Verordnung über die Tiefe der Gräber erlassen. Im Jahre 1316 wurde nämlich verordnet, dass, ob Ein Sarg oder mehrere Särge — man konnte 3—4 und selbst mehr Särge in Ein Grab legen — in ein Grab gelegt werden, über dem obersten Sarge eine Elle hoch Erde (bis zum ebenen Erdreich gerechnet) liegen müsse [3]). Im Jahre 1332 verbot man ferner beim Münster (wahrscheinlich ist der Grossmünster gemeint) an der Strasse Jemand zu begraben, ob es Reich oder Arm, Gross oder Klein sei. Für das Begraben wurde der Baumgarten „ob pfewis huse" (Haus) angewiesen. Wer gegen diese Verordnung handelte, sollte die Leiche wieder ausgraben lassen und 1 Mark Silber Busse zahlen [4]).

Endlich wurde im Jahre 1441 auch verordnet, dass Thiercadaver in die Erde vergraben werden sollen, so zwar, dass sie keinen Gestank verbreiten können und dass keine Thierleichen ins Wasser geworfen werden dürfen [5]).

Aehnliche Verordnungen wie in Zürich wurden in Bern erlassen. So mussten im Jahre 1313 in Bern die Schweineställe von den Häusern in den Bogen der Lauben entfernt werden, und im Jahre 1314 verbot man den Gerbern, ihre Tonnen über den Bach zu stellen, der die Stadt durchfloss [6]).

[1]) Meiersches Promptuar im Zürch. Staatsarch. Artikel: „Schwirren".
[2]) Donnerstag nach Jacobi 1495. Rathsmanual 1495. S. 65. (Zürch. Staatsarchiv.)
[3]) Zürch. Staatsarch. Gestell I. No. 1. S. 2 a und No. 4. S. 36 a.
[4]) Zürch. Staatsarch. Gest. I. No. 1. S. 14 b. Wo der neue Begräbnissplatz lag, wissen wir nicht.
[5]) Zürch. Staatsarch. Gest. I. No. 4. S. 49 b.
[6]) Tillier a. a. O. Bd. I. S. 345.

Auch in Luzern sorgte man schon im XIV. Jahrhundert dafür, dass die Strassen rein gehalten werden. Man verbot, Abfälle auf den Strassen liegen zu lassen, unreines Wasser, Blut oder was sonst von Handwerkern fortgeschafft wurde, auf die Strasse, in den Burggraben oder über die Reussbrücke zu giessen oder zu werfen [1].

Nicht minder traf man in Freiburg in der fraglichen Periode verschiedene medicinal-polizeiliche Massregeln in Bezug auf die Brunnen, die Reinhaltung der Strassen und Kanäle [2]. In Diessenhofen (in dem jetzigen Kanton Thurgau) verbot man um den Anfang des XV. Jahrhunderts innerhalb der Thore Hanf oder Flachs zu brechen oder in der Nähe der Stadt einzuschlagen [3]. In Neuenburg verbot im Jahre 1261 Raoul IV, Graf von Neuchâtel, in einem für die Bürger von Cerlier erlassenen Freiheitsbriefe, der auch noch andere in das Gebiet der Medicinalpolizei einschlagende, weiter unten zu erwähnende Bestimmungen enthält, den Lederarbeitern, Weissgerbern, Kürschnern vor ihren Häusern Häute zuzubereiten, oder etwas Unflätiges vor die Häuser auf die Strasse zu werfen. Wer dagegen fehlte, zahlte dem Kläger und dem Schultheissen eine Busse von 3 Livres [4].

In Genf verpachtete man im Jahre 1428 die wöchentliche Reinigung des Platzes du Bourg-de-four und du Molard [5], und im selben Jahre verbot man in der Stadt Schweine zu halten [6]. Im Jahre 1474 wurde auf die Drohung des Bischofes, dass er den Mist auf den Plätzen der Stadt wegschenken werde, wenn die Gemeinde die Strassen nicht rein halten werde, den Syndicis befohlen, hierin Ordnung zu schaffen [7]. Der Bischof scheint überhaupt sehr auf Reinhaltung der Strassen gesehen zu haben, denn er wollte zur selben Zeit die Reinigung der Plätze und Strassen der Stadt Genf selbst übernehmen, allein die Stadt beanspruchte den Ertrag der Strassenreinigung, da sie die Strassen hatte pflastern lassen

[1]) Der Kanton Luzern a. a. O. Erster Theil. St. Gallen und Bern, 1858. S. 348.
[2]) Berchtold a. a. O. T. I. S. 271. T. II. S. 64.
[3]) Pupikofer a. a. O.
[4]) Annales historiques du Comté de Neuchâtel et de Valengin. P. J. Boyve. T. I. p. 220.
[5]) Fragmens hist. sur Genève. p. 12.
[6]) a. a. O. p. 18.
[7]) a. a. O. p. 43.

und den fraglichen Ertrag zur Bezahlung des Glockengeläutes verwenden musste [1]). Es mussten nämlich die Bürger den Kärnern für das Wegführen des Mistes eine Taxe bezahlen [2]). Im Jahre 1493 wurde verordnet, dass weder bei Tage noch bei Nacht schmutziges Wasser auf die Strassen gegossen werden dürfe, dass man die öffentlichen Plätze und den Hafen räumen solle [3]). Im Jahre 1494 verbot man neuerdings das Halten von Schweinen in der Stadt [4]), und im Jahre 1522 endlich verordnete man, dass jeder Hausbesitzer Schnee und Eis von seinem Hause wegzuräumen habe [5]).

Weitere medicinal-polizeiliche Massregeln, die im Mittelalter in der Schweiz getroffen wurden, betreffen den Verkauf von Lebensmitteln, und unter diesen nehmen die Verordnungen über den Fischverkauf keinen unbedeutenden Platz ein. In Zürich verbot man im Jahre 1340 den Verkauf von unzeitigem Obst bei einer Busse von 5 Schillingen und Confiscation des Obstes zu Gunsten des Spitales, und im Jahre 1369 wurde diese Verordnung erneuert mit dem Zusatze, dass auch kein faules oder krankes Obst verkauft werden dürfe bei der schon erwähnten Geldbusse und Confiscation des Obstes zu Gunsten des Spitales und des Aussatzhauses St. Jacob an der Sihl [6]).

Ganz besondere Aufmerksamkeit aber widmete man in Zürich dem Fischverkauf. Im Jahre 1319 verordnete man, dass alle todten Fische, die nach Zürich zum Verkaufe gesandt werden, öffentlich auf dem Fischmarkte verkauft werden sollen. Was von todten Fischen im Laufe des Tages nicht verkauft werden konnte, durfte nicht mehr vom Markte zurückgenommen, sondern musste weggeschafft werden. Langten während der Marktzeit todte Fische in Zürich an, so durften sie nicht in Häusern oder Schiffen aufbewahrt werden, sondern die Eigenthümer oder Händler mussten sie

[1]) a. a. O. p. 43.
[2]) a. a. O.
[3]) a. a. O. p. 75.
[4]) a. a. O. p. 76.
[5]) a. a. O. p. 115.
[6]) Meiersches Promptuar im Zürch. Staatsarch. Artikel: Obst. Gestell I. No. 1. S. 69 b.

sofort auf den Markt schaffen. Wer dieser Verordnung zuwider handelte, wurde mit einer Geldbusse und Confiscation der Fische zu Gunsten des Spitales und des Aussatzhauses an der Sihl bestraft [1]). Später wurden die Personen, welche den Verkauf der nach Zürich gesandten Fische auf dem Markt besorgten, beeidigt und mussten schwören (1421), keine todten Fische in den Häusern oder Kellern aufzubewahren. Dieselbe Verordnung, durch welche den „Fischverkäufern" dieser Eid vorgeschrieben wird, bestimmt auch, dass die Fischer keine Fische, welche sie todt auf den Markt senden wollen, fangen sollen, wenn sie nicht darauf rechnen können, dieselben noch am selben Tag auf den Morgen- oder Abendmarkt bringen zu können [2]). — Im Jahre 1431 oder 1434 wurde die Verordnung betreffend die todt eingesendeten Fische erneuert und darüber hinaus noch festgesetzt, dass lebendig eingesendete Fische sofort auf den Markt gesendet und binnen zwei Tagen verkauft werden müssen; den Fischern wird für einen Fang eine Verkaufszeit von 4 Tagen eingeräumt [3]). Im Jahre 1497 wurden die älteren Verordnungen über den Fischverkauf erneuert und überdiess bestimmt, dass keine todten Fische auf dem Markte verkauft werden dürfen, bevor sie von den beeidigten Fischschauern untersucht und des Verkaufs würdig befunden worden seien. Für kleine lebendige Fische wurde die Verkaufszeit bis auf den dritten Tag erstreckt. „Benndige" [4]) Fische durften die Fischer nicht verkaufen; gesalzene Fische durften Abends wieder vom Markte weggeführt werden. Fische, welche die beeidigten (geschworenen) Fischschauer des Verkaufes nicht würdig erachteten, mussten weggeworfen werden [5]).

In Bern gebot im Jahre 1482 die Regierung den Amtleuten von Nidau, Erlach, Murten und Thun darauf zu sehen, dass die Fischer nicht „Leich-fisch", noch andere, die ihr Maass nicht halten, fangen. Denn zu dem heisst es in der Verordnung, dass solche

[1]) Zürch. Staatsarchiv. Gest. I. No. 1. S. 70 a.
[2]) Zürch. Staatsarchiv. Gest. I. No. 2. S. 70 b bis 71 a.
[3]) a. a. O. No. 4. S. 6 a.
[4]) Wir finden nirgends eine Erklärung für diesen Ausdruck.
[5]) a. a. O. No. 2. S. 72 a bis 73 a.

Fische zu essen nicht tauglich seien, so bringe es an Fischen grossen Abgang [1]).

In Luzern finden wir schon früh eine Verordnung gegen den Verkauf von verfälschten Specereien. Es scheinen nämlich damals zusammengesetzte Gewürzpulver gebräuchlich gewesen zu sein, von denen das eine eine Art Trageea aromatica war, die man „Kindbetterpulver“ nannte, das andere dagegen als Speisewürze verwendet wurde; diese Pulver wurden nun natürlicherweise häufig verfälscht, d. h. man nahm Dinge in dieselben auf, die der Käufer nicht darin erhalten sollte und wollte. Die Regierung erliess daher eine Vorschrift zur Bereitung des „Pulvers“, wie man diese Mischungen schlechtweg bezeichnete und die Krämer, welche Specereien und „Pulver“ verkauften, mussten alle Jahre schwören, dass sie vorschriftgemäss bereitetes Pulver „guot gerecht“ Pulver verkaufen und weder „meggin [2]), noch kein ander bös Ding darin tuon“ wollen. Das Kindbettpulver musste nach der Vorschrift von 1418 enthalten: Ingwer, Zimmt, Nelken, Pfeffer (langen und kurzen), Maten [3]), Pariskörnli [4]), Muschanter [5]), Zucker und Safran; ein anderer Stoff durfte sich nicht in der Mischung finden. Die fraglichen Krämer waren verpflichtet, Jedem, der sie darum fragte, die Bestandtheile des „Pulvers“ zu nennen. Verlangte Jemand eine weitere Beimischung, so durften die Krämer den verlangten Stoff beimischen. Zum Färben des Pulvers durfte nur trockener Safran genommen werden. Kam ein fremder Krämer mit Specereien nach Luzern, so durfte er nur einen Tag sein „Pulver“ feilbieten, ausgenommen, wenn er sich beeidigen lassen wollte. — Im Jahre 1471 wurde das Statut, welches den Verkauf eines vorschriftgemäss bereiteten „Pulvers“ und die Pulverschau feststellt, in das damals erlassene Gewerbegesetz aufgenommen [6]). Im Jahre 1483 wurde noch ein genaueres Recept zu dem Kindbettpulver erlassen:

[1]) Anshelms Bernerchronik. Bd. I. S. 313.
[2]) Mohnsaamen.
[3]) Macis.
[4]) Grana Paradisi?
[5]) Muskatnuss.
[6]) Segesser, Rechtsgeschichte der Stadt und Republ. Luzern. Bd. II. S. 392.

Rcp. Ingwer Pfd. j, Zimmt Pfd. $\frac{1}{8}$, Muskatnuss (jetzt schon „Muschatmuss" genannt) Loth ij, Nelken Loth j, Langer Pfeffer Loth j, Macis (jetzt schon Mätzis genannt) Loth j, Galgen [1]), Caboubli (?), Pariskörnli, Cardamomen von jedem Quentchen j, Safran Loth ij.

Für das Speisepulver (die Speisewürze) erliess die Regierung im Jahre 1483 folgende Vorschrift: Rcp. Ingwer Pfd. $\frac{1}{2}$, Pfeffer Pfd. $\frac{1}{2}$, Muskatnuss Loth ij, Safran Loth j. — Zur Beaufsichtigung der Specerei- und Pulverhändler hatte die Regierung wie zur Ueberwachung anderer Handwerke und Gewerbe zwei Aufseher bestellt. — Luzern hatte im Jahre 1418 acht Specerei- und Pulverhändler, welche sich hatten beeidigen lassen [2]).

Diese Sitte, eine gleichmässig zusammengesetzte Speisewürze und ein ebenfalls gleichmässig bereitetes zweites Pulver, das den Namen „Kindbettpulver" führte (letzteres wahrscheinlich als stärkendes Hausmittel), zu verwenden, war übrigens nicht Luzern allein eigenthümlich; wir finden das Kindbettpulver und das Speisepulver auch in Zürich; nur stammt die erste Verordnung über die Bereitung und den Verkauf dieser Pulver in Zürich, die wir kennen, aus einer späteren Periode (1551). Doch durften in Zürich die Krämer diese Mischungen nicht selbst bereiten, sondern es waren von der Regierung eigene „Stampfer" hierzu bestellt, denen die Bestandtheile von den Krämern getrennt überliefert werden mussten, worauf die Stampfer sie in dem von der Regierung vorgeschriebenen Verhältnisse zu mischen und zusammen zu stossen hatten.

Dass man die Sache mit diesem Pulver nicht leicht nahm, beweist die Strafdrohung der Luzerner Regierung: „vnd welches bulver nit gerecht funden wirt, denselben sol man straffen nach verdienen, wär aber die sach vnd straff so gross, das es die er oder das blut berürte, darüber sol ein Rat ze richten haben" [3]).

In Diessenhofen durften im XIV. Jahrhundert die Fleischer von Ostern bis Sanct Verenatag nur so viel Vieh schlachten, dass sie das Fleisch davon noch am selben Tage verkaufen konnten [4]).

[1]) Galgantwurzel.
[2]) a. a. O. S. 384.
[3]) Segesser a. a. O. Bd. II. S. 392.
[4]) Pupikofer a. a. O. Erste Hälfte. Bischofzell, 1828. Urkunden S. 56.

In Neuchâtel verordnete Graf Berchtold I. im Jahre 1214, dass Jeder, der Fische verkaufen wolle, sie auf dem Mazel zu verkaufen habe [1]), und im Jahre 1261 verbot Raoul IV, Graf von Neuchâtel, in dem oben schon erwähnten Freiheitsbriefe, den er den Bürgern von Cerlier gab, „aussätziges" (finniges?) für gutes Fleisch zu verkaufen. Wer dagegen sündigte, hatte nicht nur eine Busse zu bezahlen, sondern durfte 40 Tage lang kein Fleisch verkaufen [2]). Ebenso wurde im selben Briefe und bei derselben Strafe verboten, unter dem Dache der Schlächterei „aussätziges" Schweinefleisch oder Fleisch von einem von Wölfen oder Hunden getödteten, oder sonst einem vereckten Thiere zu verkaufen. Ganz dieselbe Strafe stand auf dem Verkaufe faulender Fische [3]). Auch die Weinverfälschung wurde durch denselben Freiheitsbrief untersagt, jedoch der Fälscher einfach für einen Spitzbuben erklärt [4]).

Verordnungen über den Verkauf eigentlicher Arzneimittel sind in dieser Periode noch nicht anzutreffen, konnte doch, wie wir gesehen haben, Niclaus Alber, Apotheker in Bern, den Dominikanern ungestraft das Gift verkaufen, dessen sie bedurften, um die Hostie zu vergiften, mit welcher sie Jetzer tödten wollten, und Apothekenvisitationen erscheinen erst im XVI. Jahrhundert. Am frühesten wurde die Apothekenvisitation in Genf eingeführt (nämlich um das Jahr 1516), wo sie einem Doctor und einem Apotheker übergeben war [5]).

Ebenso vereinzelt wie die bisher aufgezählten medicinal-polizeilichen Maassregeln, erscheinen auch die Spuren von Schritten, welche in der in Rede stehenden Periode in der Schweiz gegen ärztliche Pfuscherei gethan wurden, und sie beschränken sich bloss und allein auf einige Strafen, welche in Zürich und Genf über ärztliche Betrüger und Pfuscher verhängt wurden, sowie die Ertheilung des Aufsichtsrechtes über die Praxis der Aerzte in Basel an die dortige medicinische Fakultät von Seite des Rathes zu Basel.

[1]) Boyve a. a. O. T. I. S. 163.
[2]) Boyve a. a. O. T. -. S. 216.
[3]) Boyve a. a. O. T. I. S. 217.
[4]) Boyve a. a. O. - S. 216.
[5]) Fragmens hist. sur Genève. p. 104.

Obschon das ärztliche Personal in Zürich im Mittelalter au
Individuen bestand, deren Befähigung sehr zweifelhaft erscheint
und obschon es Jedem gestattet war, seinem Nächsten in Krank
heiten mit Rath und That beizustehen [1]), so wurde doch Alles, wa
als betrügliche Pfuscherei oder Missbrauch der ärztlichen Stel
lung, z. B. zu wucherischen oder unsittlichen Zwecken, an den Ta
trat, an Christen wie an Juden unnachsichtlich bestraft. So wurd
z. B. ein Bruder Berchtold aus Freiburg, der Messe sang, Beicht
hörte und predigte, ohne zum Priester geweiht zu sein und arznete
ohne es zu können und gelernt zu haben, im Jahre 1306 auf ewi
auf eine Meile von der Stadt Zürich gebannt [2]). Ebenso wurd
ein jüdischer Arzt, Namens Visli, der einer Frau anerbot, ihr da
Kind abzutreiben, dessen Existenz er aus dem Urin erkannt haben
wollte, in Untersuchung gezogen, und ein anderer jüdischer Arzt
Namens Smario, der seiner hoch schwangeren Schuldnerinn zu-
muthete, dass sie eine ihrer Brüste in die Hand nehme und ihm
aus der anderen Brust drei Blutstropfen gebe, wofür er ihr die
Schuld nachlassen wollte, um 300 Florin gestraft und über den
Rhein gebannt [3]).

In Genf wurde im Jahre 1503 ein Barbier, der sich mit Zauberkünsten abgegeben hatte, mit Stockschlägen aus der Stadt gejagt [4]), und im Jahre 1490 jagte man in Genf einen Arzt fort, weil er den Tod mehrerer Personen verschuldet haben sollte [5]).

Durch die Gründung der Universität im Jahre 1460 gewann Basel in medicinal-polizeilicher Beziehung und namentlich mit Rücksicht auf unbefugtes Arznen einen grossen Vorsprung vor den übrigen Schweizerstädten. Wir haben schon gesehen, wie der Magistrat von Basel in jenem Freiheitsbriefe, den er im Jahre 1460 der Universität ausstellte, unter Anderem auch der Universität das Privilegium ertheilte, dass weder die Arznei- noch Wundarznei-

[1]) 1431. Zürch. Staatsarch. Gestell I. No. 4 b. S. 22 a und S. 63 a bis b.
[2]) Bei Strafe der Verhaftung, wenn er den Bann überschreiten sollte und 10 Mark Silber Busse für Jeden, der ihn beherbergen, ihm zu essen oder zu trinken geben sollte. (Zürch. Staatsarch. Gestell I. No. 1. S. 1 b.)
[3]) Ulrich's Sammlung jüdischer Geschichten. S. 68.
[4]) Fragmens hist. sur Genève. p. 85.
[5]) a. a. O. p. 67.

kunst von Solchen ausgeübt werden dürfe, die nicht vorher von der medicinischen Fakultät geprüft worden waren und die Erlaubniss zur Praxis erhalten hatten, und wir haben hier nur noch hinzuzufügen, dass es fremden Aerzten, welche berufen oder aus eigenem Antriebe nach Basel kamen, gestattet war, gleichsam als Gäste die Arzneikunst auszuüben, aber längstens während zweier Monate, nach deren Ablauf sie die gesetzliche Prüfung bestehen und als Mitglieder in die Fakultät aufgenommen werden mussten, und ebenso haben wir bereits erwähnt — was zwar einer späteren Periode angehört — dass der Magistrat im Jahre 1566 den Doctoren der medicinischen Fakultät das Recht ertheilte, gegen Pfuscher und Betrüger beiderlei Geschlechts und jeder Art einzuschreiten [1]).

Die Berechnung der ärztlichen Bemühungen scheint im Mittelalter bloss in Basel an eine Taxe gebunden gewesen zu sein, auf welche, wie wir gesehen haben, in einem Streitfalle Paracelsus verwiesen wurde. In Zürich wurde im Jahre 1496 der Arztlohn als „Lidlohn" erklärt und zugleich bestimmt, dass wenn Jemand glauben sollte, er werde von seinem Arzte überfordert, er beim Rathe Klage führen könne, welcher dann den Lohn unter Umständen mindern könne und überhaupt den Streit zu entscheiden habe [2]).

So spärlich diese Notizen über die medicinalpolizeilichen Maassregeln, die im Mittelalter in unserem Vaterlande getroffen wurden, in den meisten Beziehungen ausgefallen sind, so sind sie doch im Verein mit dem, was wir über die Aerzte dieser Periode mitgetheilt haben, im Stande uns ein ziemlich anschauliches Bild von dem damaligen Zustande des Medicinalwesens in der Schweiz zu geben.

Sehr mangelhaft war das Militairmedicinalwesen oder besser gesagt, es gab im Mittelalter bei den schweizerischen Truppen gar keine Medicinaleinrichtungen. Höchstens, dass man unter dem Stabspersonal der Panner und Fahnen einen „Feldscherer", wie

[1]) Miescher, Die medicinische Facultät in Basel. S. 6 und S. 6 Note 3, sowie S. 7 Note.

[2]) Rathserkanntnuss Samstag nach Andreas 1496. Zürch. Staatsarchiv. Gestell I. No. 4. Lidlohn-Trinkgeld (Schmid, Schwäb. Wörterbuch. S. 357).

man die Feldwundärzte nannte, nebst etwa einem Gehülfen findet, sonst findet man in der Regel keinerlei Hülfsanstalten für die Verwundeten in der Nähe des Schlachtfeldes, und die armen Krieger mussten sich zum Theil sogar auf eigene Kosten von den Wundärzten umliegender Städte und Ortschaften besorgen lassen oder Gefahr laufen, hülflos liegen zu bleiben, wenn sie nicht die hierzu nöthigen Mittel besassen, wie denn damals der Staat sich nicht zur Uebernahme solcher Kosten verpflichtet geglaubt zu haben scheint. Ein einziger Fall ist bekannt, wo eine Regierung den Truppen einen Schärer beigab, nämlich, wo den Haslern (Kt. Bern) im Jahre 1467 befohlen wurde, „Marcellin, den Scherer" mitzunehmen. Sonst scheint sich der Staat lieber an die mit Beute gesund heimgekehrten Kameraden gewandt zu haben, bei denen er ein das geiene Interesse überwiegendes Mitleiden für die verwundeten Brüder und die von den Gefallenen hinterlassenen Wittwen und Waisen voraussetzen mochte. So verwandte sich der Rath zu Bern nach der Dornacher Schlacht bei den gesund heimgekehrten Waffenbrüdern um eine Steuer für die zahlreichen Verwundeten, damit sie den Gastwirthen und Schärern Zehrung und Lohn zahlen können, brachte es aber nur mit Mühe dahin, dass das auf 800 Pfund angeschlagene Beutegeld statt unter sämmtliche Mannschaft des Auszuges bloss unter „jene gewundten, und gelezten, sowie unter die Witwen, und Waisen, so von den umgekommenen verlassen sind", vertheilt wurde. Die eidgenössische Tagsatzung entschädigte dann aus eidgenössischen Geldern einige von den Schärern, welche die Verwundeten behandelt hatten. Wenn auch hie und da, wie oben angedeutet wurde, Feldschärer vorhanden waren, so fehlte es ihnen doch meistens an Instrumenten und sonstigem Verbandzeug, so dass andere Wundärzte aushelfen mussten. — Ein grosses Glück war es daher für die Verwundeten, dass sie von ihren Waffenbrüdern wenigstens mit Eifer vom Schlachtfelde entfernt wurden [1].

Ueber den Zustand der Thierheilkunde in der Schweiz während des Mittelalters erfahren wir gar Nichts.

[1]) Geschichte des Bernerischen Kriegswesens. Von Emanuel von Rodt. Bern, 1831. Bd. I. S. 141—144.

III.

Zur Lehre von der Urämie.

Von Dr. Alexander Petroff aus Kasan.

Die schon im Jahre 1851 von Frerichs*) aufgestellte und noch in demselben Jahre in seiner Schrift: „die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung“ näher begründete Theorie zur Erklärung der Urämie wurde von der Mehrzahl des medicinischen Publicums mit lebhafter Theilnahme aufgenommen. Dennoch ist seitdem fast kein Jahr verflossen, wo nicht eine oder die andere Einwendung erschienen wäre, gegründet meistentheils auf pathologisch-anatomische Untersuchungen und klinische Beobachtungen. So zweifelt Schottin**), nachdem er bei vielen von gestörter Harnausscheidung begleiteten pathologischen Zuständen Harnstoff im Schweiss nachgewiesen, an der Möglichkeit einer Umsetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak im Organismus. In einer zweiten Schrift***) spricht er sich dahin aus, dass auch einige andere Stoffe, wie schwefelsaures Kali und schwefelsaures Natron, in's Blut injicirt, die Funktionen des Nervensystems beträchtlich stören, indem sie eine Reihe von Erscheinungen hervorrufen, ähnlich denen, welche bei Injection von kohlensaurem Ammoniak in's Blut beobachtet werden. Deshalb hält er diese letzteren nicht für urämische und glaubt den Grund der Urämie in einer Hemmung der Stoffmetamorphose überhaupt (nämlich in einer Vermehrung der Extractivstoffe im Blut), in einer Störung der Endosmose zwischen

*) Ueber die Erscheinungen und das Wesen der Urämie (Vierordt's Arch. f. phys. Heilk. 1851. X. 399—431).

**) Ueber die chemischen Bestandtheile des Schweisses (Vierordt's Arch. f. phys. Heilk. 1852. XI. 88).

***) Beiträge zur Charakteristik der Urämie (Vierordt's Arch. f. phys. Heilk. 1853. Heft 1).

Blut und Geweben, vielleicht auch in einer Verminderung der Oxydationsfähigkeit des Blutes im Allgemeinen suchen zu müssen. Reuling*), der mit Hülfe eines äusserst empfindlichen Reagens — des Haematoxylinpapiers — Ammoniak in ausgeathmeter Luft entdeckte, fand den Gehalt derselben an Ammoniak nicht in allen Fällen der Urämie vergrössert, weshalb er auch glaubt, dass die Umsetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak nicht der einzige Grund der Urämie sei, sondern dass urämische Erscheinungen zuweilen auch durch andere Ursachen hervorgerufen werden könnten, z. B. durch Vermehrung der Extractivstoffe im Blut. Endlich wurde diese Vermehrung der Extractivstoffe von Hoppe**) thatsächlich bewiesen. Er fand in 1000 Theilen Blutserum eines urämischen Kranken 1,27 Harnstoff und 8,6 Extractivstoffe, also dreimal soviel, als im normalen Blutserum. Dieses führte ihn zur Annahme, dass die Extractivstoffe auch in den Muskeln vermehrt sein müssten. Er überzeugte sich in der That von der Richtigkeit dieser Annahme, als er in einem anderen Falle von Urämie in 1970 Grn. Muskelfleisch — 0,408 Grm. Kreatin fand — das Fünffache des von Schlossberger bestimmten normalen Kreatingehaltes der Muskeln.

Der Umfang dieses Aufsatzes erlaubt mir nicht, auch die klinischen Beobachtungen von Güterbock***), von L. Meyer †), besonders von Buhl ††) und Anderen näher zu besprechen. Die Meisten von ihnen bemühten sich neben der nachgewiesenen beträchtlichen Anhäufung von Harnstoff, die Abwesenheit von kohlensaurem Ammoniak im urämischen Blute zu beweisen. Alle diese Thatsachen jedoch konnten Frerichs Theorie nicht gänzlich stürzen, weil die Eigenschaften des von ihm angenommenen Ferments, wel-

*) W. Reuling, Ueber den Ammoniakgehalt der exspirirten Luft und sein Verhalten in Krankheiten mit besonderer Rücksicht auf Urämie. Inaugural-Abhandl. Giessen, 1854.

**) Dritter ärztlicher Bericht über das Arbeitshaus im Jahre 1853. Berlin, 1854.

***) Bericht über die Cholera-Epidemie in Berlin während des Jahres 1852. Berlin, 1853.

†) Beitrag zur Pathologie des Cholera-Typhoids (Virchow's Arch. VI. 471).

††) Mittheilungen aus der Pfeufer'schen Klinik. Epidemische Cholera (Zeitschrift f. ration. Med. 1855. VI.).

ches die Umsetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak bewirken soll, und die Bedingungen der Bildung dieses Ferments im Organismus uns unbekannt sind.

Es eröffneten aber ein anderes, noch unbetretenes Feld für Einwendungen die von Frerichs gemachten Versuche Urämie bei Thieren künstlich hervorzurufen und die von ihm angestellten Injectionen von kohlensaurem Ammoniak in's Blut. Indessen bisher hatte sie Niemand wiederholt; erst Oppler*) nahm diese Seite der Frage wieder auf. Bei seinen Beschäftigungen im Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin, unter Anleitung des Prof. Hoppe, überzeugte er sich durch eine ganze Reihe von Untersuchungen, „dass Frerichs zweite und dritte Voraussetzung**) und somit die darauf begründete Theorie bei genauer Prüfung als irrig erscheint, dass vielmehr der Grund der urämischen Erscheinungen in ganz anderen Verhältnissen gesucht werden müsse.“ Das Resultat seiner Injectionen von kohlensaurem Ammoniak in's Blut drückt er mit folgenden Worten aus: „Während wir dort bei der urämischen Intoxication die Depression des gesammten Nervensystems auf das vollständigste ausgeprägt sehen, begegnen wir hier nur den Zeichen der Irritation desselben; — kohlensaures Ammoniak wirkt als Reiz- und Erregungsmittel, sobald es in das Blut der Thiere kommt, werden dieselben unruhig, springen in die Höhe, würgen und erbrechen; sodann folgen heftige Convulsionen, die sich entweder nach kurzer Zeit bei vollkommener Munterkeit des Thieres verlieren oder zum Tode führen (Oppler, l. c. 265).“ Als er, um künstlich Urämie hervorzurufen, die Ureteren unterband, oder die Nieren exstirpirte, und Harnstoff in die Vena jugularis einiger der nephrotomirten Thieren injicirte, fand er weder im Blut, noch in den Secreten Spuren von kohlensaurem Ammoniak, wäh-

*) Beiträge zur Lehre von der Urämie (Virchow's Arch. 1861. XXI. 260).

**) Frerich's Voraussetzungen sind folgende: 1) Es ist eine bekannte Eigenschaft des Harnstoffs unter günstigen Einflüssen sich leicht in kohlensaures Ammoniak umzuwandeln. 2) Im Blute Urämischer lässt sich stets das kohlensaure Ammoniak chemisch nachweisen. 3) Injectionen von kohlensaurem Ammoniak in das Blut von Thieren bringen die Symptomengruppe der Urämie hervor. (Oppler l. c. 264.)

rend die Menge des Harnstoffs und der Extractivstoffe im Blu einerseits, und die Menge der Extractivstoffe in den Geweben (de Kreatins und Leucins in den Muskeln) andererseits — abnorm ver grössert war.

Angeregt von den Angaben Oppler's, begann ich das Studium der Erscheinungen künstlich hervorgerufener Urämie und will hie die Resultate der, auf den Rath und unter der Beihülfe der Herren Proff. Bidder und C. Schmidt, von mir angestellten Untersuchungen mittheilen.

Bevor ich aber von meinen Untersuchungen rede, will ich in wenigen Worten die Methode mittheilen, der ich bei denselben folgte.

Um urämische Erscheinungen bei Katzen und Hunden künstlich hervorzurufen, exstirpirte ich den Thieren, nachdem ich sie chloroformirt hatte, in gewöhnlicher Weise, zu beiden Seiten der Wirbelsäule eingehend, die Nieren, wobei ich mich bemühte, das Bauchfell so wenig als möglich zu verletzen. Die Anwendung des Chloroforms liess in den meisten Fällen die Operation gelingen. — Um Blut für die chemischen Analysen zu erhalten, öffnete ich in verschiedenen Zeiträumen nach der Operation die Vena jugularis. Das Blut fing ich in zwei verschiedenen Gefässen auf, und bestimmte gesondert den Harnstoff und das kohlensaure Ammoniak. Um jeden Verdacht einer möglichen Umsetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak in dem schon gelassenen Blute zu beseitigen, goss ich meist eine gewisse Menge absoluten Alkohol in die beiden, zur Aufnahme des Blutes bestimmten, Gefässe. Ausserdem that ich einige Tropfen Essigsäure in das Gefäss, welches das zur Prüfung auf Harnstoff bestimmte Blut aufnahm; diese Blutmenge, abgewogen, liess ich 24 Stunden an einem kalten Ort, filtrirte sie sodann, verdampfte das Filtrat auf einem Dampfbade und behandelte den erhaltenen Rückstand zuerst mit Wasser, dann mit absolutem Alkohol, um so viel wie möglich von den Salzen und Fetten zu entfernen; darauf liess ich ihn langsam unter dem Schwefelsäure-Apparat krystallisiren. Nach einer solchen Behandlung gelang es mir, zuweilen unter dem Mikroskope und selbst mit

blossem Auge die langen prismatischen Nadeln des Harnstoffs, dendritisch gruppirt, zu unterscheiden; zuweilen aber sah ich unter anderen Krystallen bloss Octaëder, welche das Vorhandensein von Harnstoff-Chlornatrium vermuthen liessen. Um diese Vermuthung zur Gewissheit zu erheben, that ich gewöhnlich kaltgesättigte Oxalsäure-Lösung zu dem obigen Rückstande, filtrirte den neugewonnenen Rückstand ab, wusch ihn mit heissem Wasser aus, krystallisirte die im Filtrat befindlichen oxalsauren Salze und behandelte sie sodann mit Kalkhydrat, um auf diese Weise reinen Harnstoff zu erhalten. In Fällen, wo das Mikroskop schon vorher Harnstoff nachgewiesen, bestimmte ich, nachdem ich die Lösung mit salpetersaurem Silberoxyd und Barytmischung behandelt, die Menge des Harnstoffs durch Filtriren mit salpetersaurem Quecksilberoxyd. — Ich stimme vollkommen mit Oppler überein, wenn er meint, dass das Nachweisen des Harnstoffs im Blut und besonders das Darstellen desselben in reinem Zustande keine leichte und mühelose Arbeit sei. — Den zweiten, gleichfalls abgewogenen, zur Bestimmung des kohlensauren Ammoniaks gewählten Theil des Blutes destillirte ich ungesäumt im Wasserbade, wobei der zur Aufnahme des Destillats bestimmte Ballon mit dem Kugelapparat in Verbindung stand, welcher verdünnte Salzsäure oder $\frac{1}{10}$ Normalschwefelsäure (20 Ccm.) enthielt, je nach der Methode, welche ich zur Bestimmung des Ammoniaks anwandte. Im ersten Falle verdampfte ich das Destillat, zusammen mit der Salzsäure aus dem Kugelapparate, im Dampfbade und prüfte den trockenen Rückstand mit Platinchlorid; im zweiten Falle filtrirte ich das Destillat, nachdem ich $\frac{1}{10}$ Normalschwefelsäure aus dem Kugelapparate hinzugefügt, mit $\frac{1}{10}$ Normal-Natronlösung. Auf diese Weise bestimmte ich die Menge des freien*) Ammoniaks im Blut. Zu dem nach der Destillation erhaltenen Rückstande setzte ich Alkohol und ein wenig schwache Natronlösung (5—10 Ccm. Normal-Natronlösung) hinzu, destillirte ihn von Neuem auf die beschriebene Art und bestimmte so das Ammoniak, welches sich in gebundenem Zustande im Blute befand.

*) Unter der Bezeichnung „freies Ammoniak" ist hier und im Folgenden stets kohlensaures, im Gegensatze zu dem an Chlorwasserstoffsäure, Milchsäure und anderen stärkeren Säuren gebundenen Ammoniak zu verstehen.

— Auf dieselbe Art bestimmte ich das Ammoniak in der Galle, im Mageninhalt und in anderen Flüssigkeiten. In den Fällen, wo ich zu wenig Material hatte, um auf Harnstoff und Ammoniak getrennt prüfen zu können, begnügte ich mich mit Destilliren der mit absolutem Alkohol behandelten und mit Essigsäure angesäuerten Flüssigkeit. Den Rückstand übergoss ich sogleich mit absolutem Alkohol und prüfte ihn auf Harnstoff.

1. Versuch. Am 9. November 1861 um 11 Uhr Morgens wurde eine ziemlich grosse Katze, nach vorheriger Chloroformirung, nephrotomirt. Das Peritoneum war unverletzt geblieben, Blut sehr wenig verloren und die Katze nach der Operation vollkommen munter, ausser dass etwa eine halbe Stunde nach der Operation die hinteren Extremitäten sich in einem paretischen Zustande *) befanden. Den ganzen Tag hindurch konnte ich keine Veränderung an dem Thiere bemerken. Am folgenden Tage war die Katze etwas schwächer und nicht so munter; es zeigten sich aber weder Neigung zum Schlaf, noch Erbrechen. Um 11 Uhr Morgens tödtete ich sie durch einen Schnitt am Halse, erhielt aber nur eine geringe Menge Blut. Bei der Section waren alle Organe in normalem Zustande, ich bemerkte nur eine geringe Sugillation unter dem Peritoneum, der operirten Stelle gegenüber, und ein geringes röthliches Exsudat in der Bauchhöhle. Das Blut wurde in einem absoluten Alkohol und einige Tropfen Essigsäure enthaltenden Gefäss aufgefangen; die Galle und der Mageninhalt wurden sogleich mit absolutem Alkohol und Essigsäure übergossen, alles abfiltrirt und die Filtrate im Wasserbade destillirt. In den zur Trockene eingedampften Destillaten gab die Platinchloridlösung einen geringen gelben krystallinischen Niederschlag. Die bei der Destillation erhaltenen Rückstände wurden mit absolutem Alkohol und Wasser behandelt **) und krystallisirt; unter dem Mikroskop zeigten sich aber bloss Octaëder. Nach Behandlung derselben mit Oxalsäure und Kalihydrat konnten weder Mikroskop, noch Reagentien Spuren von Harnstoff nachweisen.

2. Versuch. Am 20. November um 3 Uhr Nachmittags wurde eine Katze nephrotomirt. Nach dem Erwachen aus der Chloroformnarkose war sie vollkommen munter, nur zeigte sich, wie beim vorigen Versuche, eine vorübergehende Parese der hinteren Extremitäten. Am anderen Tage war die Katze vollkommen ruhig; erst gegen Abend wurde sie etwas matter, ging aber noch umher; in der einmal erbrochenen Masse waren Reste unverdauter Nahrung zu unterscheiden. Am Morgen

*) Prof. Bidder erklärt diese Parese durch eine Aenderung in der Richtung des Blutlaufes: das Blut strömt, nach Wegnahme der Nieren und Unterbindung der Nierenarterien, in grösserer Menge als sonst zu dem unteren oder hinteren Theile des Rückenmarkes, übt einen Druck auf dasselbe aus und bedingt dadurch eine Parese, die verschwindet, sobald eine Ausgleichung durch collaterale Bahnen stattgefunden hat.

**) Zum Rückstande der Galle wurde ausserdem Bleioxydhydrat nebst einigen Tropfen basischen essigsauren Bleioxyds hinzugethan, um die Gallensäuren zu fällen.

des 22. November fand ich sie in einem schläfrigen Zustande liegen; sie war sehr schwach und beachtete den Anruf wenig. Von Mittag an vermehrte sich die Schlafsucht und das Thier verfiel in einen comatösen Zustand, wobei es ab und zu leise stöhnte und geringe Zuckungen zeigte. Um 3 Uhr tödtete ich es durch einen Schnitt in den Hals. Bei der Section zeigte sich die Gallenblase von einer flüssigen schwarzen Galle straff gefüllt, der Magen war etwas zusammengezogen und enthielt eine kleine Menge zäher gelblich-grünlicher Flüssigkeit; unter dem Peritoneum entsprechend den Operationsstellen sah ich Blutextravasate und in der Bauchhöhle eine beträchtliche Menge röthlicher Flüssigkeit. — Ich erhielt 21,3854 Grm. Blut. In gewöhnlicher Weise mit Alkohol und Essigsäure versetzt wurde dieses Blut filtrirt und destillirt; das Destillat prüfte ich mit Platinchlorid. Ich fand 0,0011 Grm. Ammoniak. In den zur Trockene eingedampften Destillaten der Galle, des Mageninhalts und des Peritonealexsudats gab das Platinchlorid ebenfalls einen Niederschlag von Platin-Salmiak. Harnstoff konnte ich nirgends entdecken, weder nach der Behandlung mit Wasser und Alkohol, noch nach der Beimischung von Oxalsäure und Kalkhydrat.

3. Versuch. Am 30. November um 2 Uhr Nachmittags wurde, wie früher, eine Katze nephrotomirt. Als sie aus der Chloroformnarkose endlich erwacht war, war sie ziemlich schwach, weil bei der Operation etwas mehr Blut, als gewöhnlich, vergossen worden. Als sie aufstand, bemerkte ich keine Parese der hinteren Extremitäten. Am folgenden Tage zeigten sich keine besonderen krankhaften Erscheinungen, ausser dass sie am Abend mehrere Mal erbrach, anfangs unverdaute Speisereste, später eine gelblich-grünliche, zähe, dicke Masse, die mit absolutem Alkohol und Essigsäure behandelt und destillirt, im eingedampften Destillat mit Platinchlorid einen gelben Niederschlag gab. Am 1. December gegen Mittag fand ich die Katze in einem schweren Schlaf, aus dem sie nicht zu erwecken war. Bald darauf begann sie zu stöhnen und es zeigten sich Zuckungen, die sich mehr und mehr verstärkten; nicht selten wurden sie von Schütteln und Opisthotonus unterbrochen. Um 2 Uhr Nachmittags fand ich die Katze todt, aber noch nicht erstarrt. Bei der Section fand ich in der Pia mater des Rückenmarks und in der Gehirnsubstanz selbst etwas mehr Blut, als gewöhnlich; in den Lungen dagegen wenig Blut; das Herz und die grossen Venen waren von nicht geronnenem Blut angefüllt; die Leber und die Milz waren ebenfalls blutreich; die Gallenblase war ziemlich reichlich gefüllt; der Magen contrahirt und enthielt ein wenig dicke, zähe Flüssigkeit; an der operirten Stelle waren Spuren einer leichten Peritonitis. Ich erhielt nur 12,5386 Grm. Blut, welches, auf die besprochene Weise bearbeitet, 0,0008 Grm. Ammoniak gab. Galle und Mageninhalt enthielten ebenfalls Ammoniak. Harnstoff konnte ich nirgends entdecken.

Diese 3 Versuche waren genügend, um in mir die Ueberzeugung aufkommen zu lassen, dass bei Hemmung der Nierenfunction stets Ammoniak im Blute und in den Excreten vorhanden sei. Nicht bloss in Fällen völliger Entwickelung der künstlich er-

zeugten Urämie, sondern auch schon 24 Stunden nach der Operation, als noch gar keine urämischen Anfälle bemerkt worden waren, konnte eine kleine Menge Ammoniak nachgewiesen werden. Diese Menge war jedoch so gering, dass das auf dem Filtrum gesammelte Platinsalmiak als ein kaum bemerkbarer gelber Anflug erschien; die Menge desselben war zuweilen ganz unwägbar, Prof. C. Schmidt zweifelte jedoch nicht im geringsten an dessen Gegenwart. Auch in den beiden anderen Fällen war die von mir erhaltene Ammoniakmenge gering, was sich jedoch völlig erklärt, wenn man erwägt: 1) dass ich nur geringe Quantitäten Material zur Untersuchung hatte und 2) dass ich die zu untersuchenden Flüssigkeiten vor dem Destilliren gewöhnlich mit Essigsäure ansäuerte; denn, wenngleich ich mich überzeugte, dass selbst beim Zusetzen von Alkohol und Essigsäure das in den Flüssigkeiten enthaltene Ammoniak in's Destillat übergehen kann, so konnte doch, da ich kaum die Hälfte der ursprünglichen Flüssigkeit überdestillirte, ein Theil des Ammoniaks in der nicht übergegangenen Flüssigkeit zurückgeblieben sein.

Wenn die Resultate meiner Versuche den von Oppler erhaltenen gänzlich entgegengesetzt sind, so glaube ich es dem Unterschiede der von uns angewendeten Untersuchungsmethoden zuschreiben zu müssen. Wie schon bemerkt, überzeugte ich mich, dass bei Destillation von Flüssigkeiten, die völlig mit Essigsäure gesättigtes Ammoniak enthalten, d. h. so gesättigtes Ammoniak, dass die Flüssigkeiten merklich sauer reagiren, das Ammoniak dieser Flüssigkeiten in das Destillat übergehe. Wenn ich 2—10 Tropfen reines Ammoniak nahm, soviel Essigsäure hinzugoss, dass die Flüssigkeit recht sauer reagirte, diese in einen Alkohol enthaltenden Ballon that und im Wasserbade destillirte, so konnte, nachdem gegen $\frac{4}{5}$ des Volumens der genommenen Flüssigkeit in's Destillat übergegangen waren, das Platinchlorid im Rückstande oft gar kein Ammoniak nachweisen, — während es, zum Destillat zugegossen, einen beträchtlichen Niederschlag von Platinsalmiak gab. Daraus entnehme ich, dass auch das im Blut und anderen organischen Flüssigkeiten enthaltene Ammoniak in's Destillat übergeht, wenn man diese Flüssigkeiten mit Alkohol versetzt und mit Essigsäure

bis zu merklich saurem Reagiren ansäuert. — Weitere Versuche überzeugten mich, dass das essigsaure Ammoniak nicht nur beim Destilliren, sondern auch beim Eindampfen auf dem Dampfbade sich verflüchtigen kann. Um das nachzuweisen, sättigte ich reines Ammoniak (5—20 Ccm.) bis zu stark saurem Reagiren mit Essigsäure und dampfte es vorsichtig auf dem Dampfbade bis zur Trockene ein. Das später zu dem kaum merklichen bräunlichen Rückstande hinzugegossene Platinchlorid zeigte nicht die geringsten Spuren von Ammoniak.

Oppler's Untersuchungsmethode dagegen will ich mit seinen eigenen Worten anführen: „Die zu untersuchende Flüssigkeit übergoss ich sofort mit dem 2—3fachen Volumen Alkohol, setzte, um das etwa anwesende kohlensaure Ammoniak zu binden, einige Tropfen Essigsäure hinzu, filtrirte dann, verdunstete das Filtrat, extrahirte den Rückstand mit Aether; einen Theil des verdunsteten Aetherextracts untersuchte ich mit Platinchlorid auf Ammoniak;..... (Oppler l. c. 267).“ — Nach dem, was ich gesagt habe, ist es nicht zu verwundern, dass Oppler bei dem von ihm angewandten Verfahren kein Ammoniak erhielt. Wenn bei Prüfungen auf Ammoniak schon das Filtriren keine zu empfehlende Procedur ist, so muss beim Verdunsten des Filtrats — wenn selbst das darin enthaltene Ammoniak durch Essigsäure gebunden wäre — alles Ammoniak sich verflüchtigen. Wenn Oppler nach seiner Methode in einem Falle untrüglich Ammoniak fand (Oppler l. c. Vers. 3. 270), so muss ich glauben, dass vorher eine sehr grosse Menge desselben in dem Blute vorhanden gewesen sein muss. Die kleinen Quantitäten aber, mit denen ich es in angeführten 3 Versuchen zu thun hatte, erfordern die äusserste Vorsicht. Deshalb wage ich die Aufmerksamkeit noch darauf zu wenden, dass ich zum Rückstande des abgedampften Destillats das Platinchlorid gewöhnlich zugleich mit ein wenig absoluten Alkohol und Aether hinzugoss. In einem Falle, wo ich das Platinchlorid zu dem Destillat selbst (von dem ich ziemlich viel hatte) hinzugoss, erhielt ich erst nach zwei Tagen einen geringen Niederschlag; in einem anderen Falle zeigte sich der Niederschlag gar nicht.

Zu solchen Resultaten gelangt, machte ich noch 4 Versuche,

um nach Exstirpation der Nieren den quantitativen Ammoniakgehalt des Blutes und der Excrete zu bestimmen. Da aber von Katzen nur wenig Material für die Untersuchungen zu gewinnen war, so machte ich die folgenden Versuche — an Hunden *).

4. Versuch. Am 22. Januar 1862 um 2 Uhr Nachmittags wurden einem ziemlich grossen Hunde beide Nieren exstirpirt. Nachdem er sich vom Chloroform erholt hatte, war er etwas schwach. Am Abend des nächsten Tages fand ich ihn in schläfrigem Zustande; er kehrte sich ungern um, wenn man ihn anrief, und erbrach einige Mal. Am Morgen des 24. Januar lag er in tiefem Schlafe, wobei sich recht heftige Zuckungen zeigten, die mit leichteren Schütteln abwechselten; der Herzschlag war sehr rasch, das Athmen sehr schwer. Ich öffnete die V. jugul. und fing in 2 schon absoluten Alkohol enthaltenden Gefässen das Blut zur quantitativen Bestimmung des Ammoniaks und des Harnstoffs auf. Das für die Bestimmung des Ammoniaks gewählte Blut destillirte ich im Wasserbade und nachdem ich zum Destillat 20 Ccm. $\frac{1}{10}$ Normal-Schwefelsäure aus dem Kugelapparate zugegossen, titrirte ich es mit $\frac{1}{10}$ Normal-Natronlösung. Auf diese Weise geben 99,752 Grm. Blut — 0,0282 Grm. freies Ammoniak. Zu dem beim Destilliren erhaltenen Rückstande goss ich absoluten Alkohol und 5 Ccm. Normal-Natronlösung und destillirte von Neuem. Beim Titriren des Destillats mit $\frac{1}{10}$ Normal-Natronlösung erhielt ich 0,0155 Grm. gebundenes Ammoniak. Das zur Bestimmung des Harnstoffs gewählte Blut, nachdem es 24 Stunden in der Kälte gestanden, filtrirte ich, verdampfte das Filtrat auf dem Dampfbade, setzte Wasser und absoluten Alkohol hinzu und liess es krystallisiren; unter dem Mikroskop sah ich neben Cholestearin, Würfel und Octaëder von Chlornatrium, unter anderen auch die langen Nadeln des Harnstoffs. Beim Titriren desselben mit salpetersaurem Quecksilberoxyd erhielt ich in 104,54 Grm. Blut — 0,031 Grm. Harnstoff. Nachdem ich sodann den Niederschlag mit Schwefelwasserstoff bearbeitet, suchte ich den Harnstoff mit Hülfe anderer Reagentien. — Die nach der Section herausgenommene Galle und den Mageninhalt übergoss ich mit absolutem Alkohol und einigen Tropfen Essigsäure, destillirte sodann und prüfte beide mit Platinchlorid. Ich fand in 17,523 Grm. Galle — 0,0021 Grm. Ammoniak; in 22,36 Grm. Mageninhalt — 0,0012 Grm. Ammoniak. Den Rückstand prüfte ich auf Harnstoff, von dem ich nur Spuren fand. — Bei der Section bemerkte ich an der operirten Stelle eine mässige Peritonitis; die Gallenblase war stark gefüllt; die Organe der Unterleibshöhle waren reich an Blut.

*) Das Blut eines gesunden Hundes enthält nach meinen Untersuchungen gar kein freies Ammoniak; dagegen fand ich in 108,687 Grm. desselben — gebundenes 0,0003 Grm. (oder 0,0031 auf 1000 Th.). Prof. C. Schmidt erklärt das Vorhandensein des letzteren aus der zersetzenden Einwirkung des zum Blut zugegossenen Natron auf die Albuminate desselben, eine Einwirkung, die gewiss bei allen aufgeführten Untersuchungen stattgefunden hat, deren geringes Maass aber weit hinter dem Quantum des Ammoniaks zurückbleibt, das in dem Blut nephrotomirter Thiere sich nachweisen liess.

5. Versuch. Am 2. Februar um 10 Uhr Morgens nephrotomirte ich einen ziemlich grossen Hund. Am 3. Februar um 10 Uhr Morgens noch vor Entwicklung urämischer Symptome, als der Hund noch ganz munter war, öffnete ich die Vena jugul., fing etwas Blut in 2 Gefässe auf, liess aber den Hund noch am Leben. 76,5979 Grm. Blut, in der beschriebenen Weise bearbeitet, gaben — 0,0022 Grm. freies und 0,0061 Grm. gebundenes Ammoniak. In 96,85 Grm. des zur Harnstoffbestimmung gewählten Blutes war Harnstoff vorhanden, ein Fehler aber erlaubte nicht, ihn quantitativ zu bestimmen. Am 4. Februar um 10 Uhr Morgens, bei stark entwickelten urämischen Erscheinungen (Erbrechen, Schwäche, Schläfrigkeit, Zuckungen, Coma etc.), öffnete ich nochmals die V. jugul. und nahm Blut zur Analyse. 82,744 Grm. Blut gaben — 0,0207 Grm. freies und 0,0116 Grm. gebundenes Ammoniak. 113,44 Grm. Blut gaben — 0,063 Grm. Harnstoff. Die Galle und den Mageninhalt theilte ich in 2 Hälften, um den Harnstoff und das Ammoniak gesondert bestimmen zu können. 6,724 Grm. Galle enthielten — 0,0012 Grm. freies und 0,0008 Grm. gebundenes Ammoniak; 41,77 Grm. Mageninhalt enthielten 0,0010 Grm. freies und 0,0032 Grm. gebundenes Ammoniak. In den beiden anderen Hälften der Galle und des Mageninhalts fand ich eine unbeträchtliche Menge Harnstoff. Bei der Section war der Blutgehalt der Häute des Gehirns und Rückenmarks normal; die Lungen waren etwas trocken und crepitirten nur wenig; Leber und Milz waren dunkelroth, blutreich; der Magen enthielt eine beträchtliche Menge alkalisch reagirender Flüssigkeit; die Gallenblase war stark gefüllt; an der operirten Stelle waren nur geringe Sugillationen zu bemerken.

6. Versuch. Am 17. Februar um 3 Uhr Nachmittags nephrotomirte ich einen ziemlich grossen Hund. Er erwachte sogleich nach der Operation aus der Narkose und war recht munter. Am 18. Februar um 3 Uhr Nachmittags, noch vor Entwicklung urämischer Erscheinungen, öffnete ich die V. jugul., nahm etwas Blut in 2 Gefässe, liess den Hund aber am Leben. 88,745 Grm. Blut enthielten 0,0088 Grm. freies und 0,0157 Grm. gebundenes Ammoniak. In 82,63 Grm. des zur Prüfung auf Harnstoff bestimmten Blutes fand ich auf die bekannte Art Spuren davon. Am 19. Februar um 3 Uhr Nachmittags bei vollkommen entwickelten urämischen Symptomen, öffnete ich nochmals die V. jugul., nahm eine neue Menge Blut, liess aber den Hund wieder am Leben. 141,68 Grm. Blut enthielten jetzt 0,0494 Grm. freies und 0,0317 Grm. gebundenes Ammoniak. Obwohl dieser zweite Blutverlust dem Hunde einige Erleichterung zu verschaffen schien, so dauerte der Schlaf doch fort und der Herzschlag war sehr rasch. Eine Stunde später zeigten sich Schütteln und Zuckungen, die Extremitäten waren kalt und die Respiration sehr erschwert. Der Hund wurde erdrosselt. — Bei der Section fand ich das Herz von noch ungeronnenem Blute angefüllt; im Gefäss, in welchem es gesammelt wurde, gerann es nach einigen Minuten. Nach 24 Stunden wurde es gewogen, sodann das Serum vom Kuchen getheilt und beides gewogen. 130,955 Grm. Blut enthielten 69,66 Grm. Serum und 61,295 Grm. Kuchen. Serum und Kuchen wurden mit absolutem Alkohol nebst einigen Tropfen Essigsäure übergossen (der Kuchen war vorher mit einer Scheere fein geschnitten worden); einige Stunden später wurden sie destillirt und die Rückstände auf Harnstoff geprüft. Das Serum enthielt

0,0065 Grm. Ammoniak und gar keinen Harnstoff; der Kuchen dagegen — 0,042 Grm. Harnstoff und kein Ammoniak. (Es war dieses übrigens jener Fall, wo ich das Platinchlorid zum Destillat selbst goss, von dem ich gegen 100 Ccm. besass.) Die Galle und den Mageninhalt theilte ich, wie im vorhergehenden Versuche, in 2 Theile. 9,805 Grm. Galle gaben 0,0022 Grm. freies und 0,0014 Grm. gebundenes Ammoniak; 32,56 Grm. Mageninhalt — 0,0017 Grm. freies und 0,0058 Grm. gebundenes Ammoniak. Spuren von Harnstoff fand ich ebenfalls darin. Die Section ergab dasselbe, wie beim 5. Versuche.

7. Versuch. Am 23. April um 10 Uhr Morgens nephrotomirte ich einen Hund, der 14 Kilogr. wog. Die Operation gelang nicht ganz gut: das Peritoneum war an der einen Seite verletzt, an der anderen prolabirten die Därme, so dass ausser der äusseren Naht noch eine innere angelegt werden musste. Es war recht viel Blut verloren. Dennoch erholte sich der Hund von der Operation, wenn auch langsam, und schwankte auf den Füssen, wegen Parese der hinteren Extremitäten. Am anderen Tage fand ich den Hund zwar auch sehr schwach, urämische Symptome hatten sich aber noch nicht eingestellt. Um 10 Uhr öffnete ich die V. jugul., nahm etwas Blut in 2 Gefässe und liess den Hund am Leben. 75,059 Grm. Blut gaben — 0,0015 Grm. freies und 0,0058 Grm. gebundenes Ammoniak. 96,019 Grm. Blut gaben 0,005 Grm. Harnstoff. Am Nachmittag fand ich den Hund todt. — Bei der Section zeigte sich eine ziemlich bedeutende Peritonitis: fast an der ganzen hinteren Wand der Bauchhöhle waren Blutunterlaufungen; an vielen Stellen war das Peritoneum mit der Leber und dem Netze verklebt; die Bauchhöhle enthielt eine kleine Menge röthlicher Flüssigkeit. Ich theilte die Galle und den Mageninhalt in 2 Theile, die ich auf die bekannte Art behandelte. 11,3494 Grm. Galle gaben 0,0014 Grm. freies und 0,002 Grm. gebundenes Ammoniak; 74,6572 Grm. Mageninhalt — 0,0017 Grm. freies und 0,0065 Grm. gebundenes Ammoniak.

Um die von mir erhaltenen Ammoniakmengen leichter übersehen zu können, halte ich es für nöthig, sie in folgender Tabelle zusammenzustellen, wo die Mengen des Ammoniaks auf 1000 Theile Blut berechnet sind:

24 Stunden nach der Operation enthielten 1000 Theile Blut:				48 Stunden nach der Operation enthielten 1000 Theile Blut:			
Versuch	freies Ammoniak	gebundenes Ammoniak	zusammen	Versuch	freies Ammoniak	gebundenes Ammoniak	zusammen
5.	0,0288	0,0799	0,1087	4.	0,2829	0,1551	0,4380
6.	0,0996	0,1774	0,2770	5.	0,2506	0,1398	0,3903
7.	0,0204	0,0770	0,0974	6.	0,3487	0,2235	0,5722
Mittelz.	0,0496	0,1114	0,1610	Mittelz.	0,2940	0,1728	0,4608

1000 Theile Galle enthielten:				1000 Theile Mageninhalt enthielten:			
Versuch	freies Ammoniak	gebundenes Ammoniak	zusammen	Versuch	freies Ammoniak	gebundenes Ammoniak	zusammen
5.	0,1770	0,1264	0,3034	5.	0,0244	0,0773	0,1017
6.	0,2254	0,1387	0,3641	6.	0,0522	0,1775	0,2297
7.	0,1198	0,1797	0,2996	7.	0,0228	0,0865	0,1093
Mittelz.	0,1741	0,1483	0,3223	Mittelz.	0,0331	0,1138	0,1469

Es genügt, einen Blick auf diese Tabelle und besonders auf die darin enthaltenen Mittelzahlen zu werfen, um sich sofort zu überzeugen, dass feste, höchst interessante Verhältnisse zwischen den Mengen des Ammoniaks bestehen. So enthält das 24 Stunden nach der Operation erhaltene Blut viel weniger Ammoniak, als dasjenige, welches man nach 48 Stunden erhält; das Verhältniss ist 1 : 2,9. Andererseits ist in dem 24 Stunden nach der Operation erhaltenen Blut weniger freies als gebundenes Ammoniak: sie verhalten sich wie 1 : 2,7; während das nach 48 Stunden erhaltene Blut das Umgekehrte zeigt: mehr freies als gebundenes Ammoniak, im Verhältnisse von 1 : 0,6. — Ebenso interessant verhalten sich die Mengen des Ammoniaks in der Galle und im Mageninhalt. Im Allgemeinen enthält erstere mehr Ammoniak als letzterer, und zwar im Verhältniss von 2,3 : 1. Was den Zustand des Ammoniaks in der Galle und im Mageninhalt anbetrifft, so sehen wir hier das umgekehrte Verhältniss: die Galle enthält mehr freies, der Mageninhalt mehr gebundenes Ammoniak (in der Galle verhält sich das freie Ammoniak zum gebundenen, wie 1 : 0,8; im Mageninhalt wie 1 : 3,7). — Im Allgemeinen finden wir bei völlig entwickelter Urämie, d. i. 48 Stunden nach der Operation, den grössten Ammoniakgehalt im Blut; dieser verhält sich zu dem Ammoniakgehalt der Galle wie 1 : 0,7, — und zu dem des Mageninhalts wie 1 : 0,3.

Nehmen wir nun an, dass die Ammoniakentwickelung im Blut mit der Entwickelung urämischer Symptome im Zusammenhange steht, so müssen wir, auf die angeführten Zahlen fussend, zugeben, dass die Wirkung des Ammoniaks von seiner Menge, vielleicht auch vom Zustande, in welchem dieses im Blute sich befindet, abhängt. Wir sehen, dass bei Hemmung der Nierenfunction das Vorhandensein des Ammoniaks in Blut und Secreten selbst bei gänzlicher Abwesenheit urämischer Erscheinungen nachgewiesen werden kann. Wir sehen aber auch, dass in diesen Fällen die Menge desselben dreimal so klein ist als die, welche wir bei völlig entwickelter Urämie erhalten. Andererseits ist es nicht ausser Acht zu lassen, dass die Menge des freien Ammoniaks in dem 48 Stunden nach der Operation erhaltenen Blute vorwiegend und zwar so gross ist, dass sie die ganze Menge des in dem nach 24 Stunden

erhaltenen Blute befindlichen Ammoniaks fast um das Doppelte übersteigt; das Verhältniss ist hier 1,8 : 1. — Um also eine giftige Wirkung äussern zu können, muss das Ammoniak einen gewissen Procentgehalt des Blutes ausmachen, wobei der grössere Theil des Procentgehaltes auf Seite des freien Ammoniaks oder wenigstens einer losen Verbindung desselben kommen muss.

Vielleicht werden die folgenden Versuche diese Annahme noch mehr befestigen; vorläufig aber erhebt sich die Frage: ob kohlensaures Ammoniak wirklich Erscheinungen hervorrufen kann, die den urämischen ähnlich sind, — oder ob es irgend welche andere pathologische Erscheinungen hervorruft und ob nicht solche Erscheinungen auch durch andere, dem Blute differente Stoffe oder durch solche, die in geringer Menge darin enthalten sind, hervorgerufen werden können?

Um der Lösung dieser Frage näher zu rücken, machte ich eine Reihe von Injectionen verschiedener Stoffe in das Blut von Hunden; diese Stoffe waren: Harnstoff, schwefelsaures Natron, kohlensaures Natron und kohlensaures Ammoniak.

Zu den Injectionen brauchte ich filtrirte Wasserlösungen chemisch reiner Stoffe von verschiedener Concentration, welche rasch oder langsam, bis auf 39° C. erwärmt, injicirt worden. Bei den Injectionen, die meist in die V. jugul. gemacht wurden, sah ich streng darauf, dass nicht Luft in die Vene eindrang; dabei war mir die Druckpincette von grossem Nutzen, die ich jedesmal gleich unter dem Injectionsröhrchen an die Vene anlegte, sobald das Röhrchen geöffnet wurde.

8. Versuch. Am 20. März um 10 Uhr Morgens wurde einem Hunde, von 22 Kilogr. Gewicht, eine Lösung von 1,5 Grm. Harnstoff in 20 Ccm. Wasser in die V. cruralis dextra injicirt. Während und nach der Operation war der Hund ganz ruhig und munter. Um 1 Uhr war er stiller; um 3 Uhr jedoch wiederum munter und wohlauf.

9. Versuch. Am 21. März um 10 Uhr Morgens wurden demselben Hunde (er war vollkommen gesund) 3 Grm. Harnstoff, in 30 Ccm. Wasser gelöst, in die V. jugul. injicirt. Die Lösung hatte Zimmertemperatur. Während und nach der Operation blieb der Hund völlig ruhig. Um 1 Uhr Nachmittags war er nicht mehr so munter und suchte Ruhe. Ich bemerkte auch ein leichtes Zittern. Herzschlag

und Respiration waren rascher, als gewöhnlich. Um 4 Uhr fand ich den Hund munter, wie früher; Herzschlag und Respiration hatten sich beruhigt. Am 22. März um 10 Uhr Morgens nahm ich etwas Blut, in welchem ich eine geringe Menge Harnstoff fand.

10. Versuch. Am 21. März um 11 Uhr Morgens wurde einem Hunde, von 19 Kilogr. Gew., eine Lösung von 1 Grm. kohlensaures Ammoniak $\left\{\left.\begin{matrix}2\,NH_4O\\ HO\end{matrix}\right\}3\,CO_2\right\}$ in 10 Ccm. Wasser in die V. jugul. injicirt. Während der Injection war der Hund unruhig und merklich aufgeregt; Herzschlag und Respiration waren rasch. Nach der Injection war der Hund ganz munter. Um $11\frac{1}{4}$ Uhr Morgens wurde eine gleiche Quantität nochmals injicirt. Die Erscheinungen waren dieselben.

11. Versuch. Am 22. März um 11 Uhr Morgens wurde demselben Hunde eine Lösung von 3 Grm. kohlensaures Ammoniak in 30 Ccm. Wasser injicirt. Bei der Injection folgten einer anfänglichen Unruhe heftige Convulsionen, welche noch einige Minuten nachher fortdauerten; die Respiration war sehr schwer, der Herzschlag rasch und unregelmässig. Etwas später erbrach der Hund. Eine halbe Stunde hindurch war er sehr schwach, lag, hatte aber das Bewusstsein nicht verloren. Darauf fing er an sich zu erholen. Ich nahm 78,1781 Grm. Blut in ein Gefäss, welches etwas absoluten Alkohol enthielt, fügte 10 Ccm. Normal-Natronlösung hinzu, destillirte und fand nur — 0,002 Grm. Ammoniak (oder 0,0261 auf 1000 Th.).

12. Versuch. Am 24. März um 10 Uhr Morgens wurde demselben Hunde eine Lösung von 4,5 Grm. kohlensaures Ammoniak in 22,5 Ccm. Wasser injicirt. Im Verlauf der Injection, die sehr rasch vor sich ging, wurde der Hund immer unruhiger; die Respiration wurde schwerer, tiefer; das Ausathmen geschah stossweise. Es erfolgten unfreiwillige Harnentleerung, Convulsionen nebst Opisthotonus und zuletzt, fast beim Ende der Injection, der Tod.

13. Versuch. Am 23. März um 11 Uhr Morgens wurde einem kleinen Hunde, von 9 Kilogr. Gewicht, eine Lösung von 1 Grm. kohlensaures Ammoniak in 10 Ccm. Wasser in die V. jugul. injicirt. Bei der Injection war der Hund anfangs unruhig, Herzschlag und Respiration waren rascher als gewöhnlich, darauf folgten Convulsionen, die bei Beendigung der Injection aufhörten, wo der Hund völlig munter aufstand. Um 12 Uhr wurde dieselbe Lösung nochmals injicirt. Dabei zeigten sich dieselben Erscheinungen und nach Beendigung der Injection erbrach der Hund 2mal. [Das Erbrochene (64,7854 Grm.), mit absolutem Alkohol versetzt und ohne Beimischung von Natronlösung destillirt, ergab 0,034 Grm. Ammoniak, also — 0,5248 auf 1000 Th.]. Herzschlag und Respiration waren immer noch recht rasch; der Hund war sehr schwach. Um 1 Uhr Nachmittags fing er an sich zu erholen, die Schwäche aber dauerte fort. Um 3 Uhr Nachmittags fand ich ihn vollkommen munter.

14. Versuch. Am 24. März um 11 Uhr Morgens wurde demselben Hunde eine Lösung von 2 Grm. kohlensaures Ammoniak in 10 Ccm. Wasser injicirt. Während der sehr raschen Injection erfolgten dieselben Erscheinungen wie beim 12. Versuch und der Hund starb.

15. Versuch. Am 7. April um $10\frac{1}{4}$ Uhr Morgens wurde dem Hunde, welcher schon bei dem 8. und 9. Versuche benutzt worden war, eine Lösung von 10 Grm. krystallisirten schwefelsauren Natrons ($NaO\,SO_3 + 10\,Aq.$) in 55 Ccm. Wasser im Laufe einer halben Stunde in der Art in die V. jugul. injicirt, dass zuerst eine Lösung von 1 Grm. in 10 Ccm. Wasser gebraucht wurde, darauf eine von 2 Grm. in 10 Ccm. Wasser, später eine von 3 Grm. in 15 Ccm. Wasser und endlich eine von 4 Grm. in 20 Ccm. Wasser. (Die letzte Menge wurde recht rasch injicirt.) Während der Injection lag der Hund ganz ruhig; Herzschlag und Respiration waren regelmässig. Nach Beendigung derselben stand er völlig gesund und munter auf und entleerte eine beträchtliche Menge Harn.

16. Versuch. Am 9. April um $9\frac{1}{2}$ Uhr Morgens wurde demselben Hunde eine Lösung von 10 Grm. kohlensaures Ammoniak in 100 Ccm. Wasser im Lauf von 2 Stunden in 5 Absätzen, jedesmal 2 Grm. in 20 Ccm. Wasser, injicirt. Die drei ersten Injectionen wurden sehr langsam gemacht, jede dauerte 10 Minuten, dabei wurden gar keine ungewöhnlichen Erscheinungen bemerkt, mit Ausnahme dessen, dass der Herzschlag schneller und unregelmässiger und die Respiration ab und zu rascher wurde; in den Zwischenzeiten war der Hund ganz ruhig und munter. Die vierte Injection wurde rascher gemacht: sogleich wurden Herzschlag und Respiration lebhafter und es traten unwillkürliches Harnlassen und Erbrechen ein. 79,325 Grm. des Erbrochenen wurden mit absolutem Alkohol behandelt, wegen neutraler Reaction wurden 10 Ccm. Normal-Natronlösung hinzugefügt, das Ganze destillirt und so 0,0357 Grm. Ammoniak, oder 0,45 auf 1000 Th., gefunden. Die fünfte Injection wurde sehr rasch gemacht: der Herzschlag wurde bedeutend frequenter, die Respiration schwer; es erfolgten Convulsionen und abermals unwillkürliches Harnlassen. 135,225 Grm. Harn, welcher stark alkalisch reagirte, wurden destillirt und ergaben 0,0996 Grm. Ammoniak, oder 0,7365 auf 1000 Th. Zu dem bei der Destillation erhaltenen Rückstande wurde Alkohol und 10 Ccm. Natronlösung hinzugefügt, er wurde nochmals destillirt und ergab 0,408 Grm. Ammoniak, oder 3,0172 auf 1000 Th., — im Ganzen fanden sich also 3,7537 Ammoniak auf 1000 Th. — Sogleich nach der Injection erholte sich der Hund vollkommen und stand völlig gesund und munter auf. Um $11\frac{3}{4}$ Uhr Morgens, kaum also $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Injection der letzten Portion Ammoniak, nahm ich Blut aus der V. jugul. und bestimmte darin nach der bekannten Weise das Ammoniak. 62,2704 Grm. Blut gaben 0,0017 Grm. freies und 0,0037 Grm. gebundenes Ammoniak; oder auf 1000: freies Ammoniak 0,0273, gebundenes Ammoniak 0,0601, zusammen: 0,0874.

17. Versuch. Am 11. April um $11\frac{1}{2}$ Uhr Morgens wurde einem Hunde, von 12 Kilogr. Gewicht, eine Lösung von 5 Grm. kohlensaures Ammoniak in 65 Ccm. Wasser im Lauf von $1\frac{1}{4}$ Stunden in 4 Absätzen injicirt: dreimal zu 1 Grm. auf 15 Ccm. Wasser, darauf 2 Grm. auf 20 Ccm. Die Injection wurde mässig rasch gemacht. Während der ersten drei Injectionen war der Herzschlag sehr rasch und unregelmässig — gegen 200 Schläge in der Minute; die Respiration war schnell; der Hund verhielt sich jedoch ganz ruhig und nur während der dritten Injection war Bewegung der Lippen, als Zeichen von Uebelkeit zu bemerken. Nach der

vierten Injection wurde der Hund etwas unruhig, die Uebelkeit wurde stärker und es erfolgte Erbrechen. Ferner bemerkte ich ein Schütteln, das aber bald verging; das Thier erholte sich vollkommen.

Um 5½ Uhr Nachmittags wurde demselben Hunde eine Lösung von 7 Grm. kohlensaures Ammoniak in 75 Ccm. Wasser im Laufe von 1 Stunde und 10 Minuten in 4 Absätzen injicirt; zweimal zu 2 Grm. in 20 Ccm. Wasser, darauf 1 Grm. in 15 Ccm. und zuletzt wieder 2 Grm. in 20 Ccm. Jede der drei ersten Injectionen dauerte 5 Minuten, die vierte wurde sehr rasch gemacht. Während der ersten 2 war der Hund unruhig, der Herzschlag war unregelmässig und gegen 180 in der Minute, die Respiration tief; es traten Uebelkeit, Erbrechen und unwillkürliches Harnlassen ein. Nach der Injection war der Hund sehr reizbar und fuhr krampfhaft zusammen, wenn er angerührt wurde. Bei der dritten Injection war er ziemlich ruhig. Bei der vierten wurde er unruhig und später sehr aufgeregt; bei Beendigung der Injection steigerte sich diese Aufregung dermaassen, dass der Hund kaum zu halten war. Losgelassen, machte er besinnungslos einen Sprung vom Operationstisch und verfiel in heftige Convulsionen und Opisthotonus, wobei er angstvoll stöhnte. — Dieser Zustand hielt nicht über 2—3 Minuten an. Darauf verfiel der Hund in gänzliche Bewusstlosigkeit, aus der weder Schütteln, noch Rufen, noch tiefe Stiche in die Haut ihn wecken konnten. Die Hornhaut blieb unempfindlich für den stärksten, gegen sie gerichteten kalten Wasserstrahl. Die Pupille war sehr dilatirt. Fast eine halbe Stunde konnte ich diesen so gut ausgeprägten comatösen Zustand beobachten. Um 7 Uhr 8 Minuten begann der Ausdruck der Augen natürlicher zu werden und der Schlaf zu schwinden; grosse Schwäche und Apathie; auch reagirte der Hund jetzt gegen äussere Reize, er veränderte die ihm gegebenen unnatürlichen Lagen. Um 7 Uhr 20 Minuten: der Hund hörte auf den Anruf und begann überhaupt sich zu erholen.

18. Versuch. Am 13. April um 11 Uhr 40 Minuten Morgens wurde demselben Hunde eine Lösung von 11 Grm. krystallinischen kohlensauren Natrons ($NaO\,CO_2 + 10\,Aq.$) in 83 Ccm. Wasser im Verlauf von 1 Stunde und 10 Minuten in 5 Portionen injicirt: zuerst 1 Grm. in 15 Ccm. Wasser; darauf 2 Grm. in 20 Ccm., später 2 Grm. in 12 Ccm. und zuletzt zweimal zu 3 Grm. in 18 Ccm. Wasser. Alle Injectionen wurden rasch gemacht. Es zeigten sich keine besonderen Erscheinungen, mit Ausnahme eines leisen Zitterns und einer Beschleunigung des Herzschlages, der zeitweise so rasch wurde, dass ich ihn nicht zählen konnte. Zwischen den Injectionen war der Hund ganz ruhig. Nach Beendigung derselben erholt er sich schnell.

19. Versuch. Am 14. April um 9 Uhr 5 Min. Morgens wurde demselben Hunde eine Lösung von 19 Grm. frischgeglühten kohlensauren Natrons ($NaO\,CO_2$) in 135 Ccm. Wasser im Laufe 1 Stunde 25 Minuten in 6 Portionen äusserst rasch injicirt: anfangs eine Lösung von 1 Grm. in 15 Ccm. Wasser, darauf 2 Grm. in 20 Ccm. und viermal zu 4 Grm. in 20 Ccm. Wasser. Bei den beiden ersten Injectionen bemerkte ich bloss eine geringe Beschleunigung des Herzschlages. Bei der dritten wurde dieser sehr rasch und das Thier unruhig. Bei der vierten folgten der Unruhe und dem beschleunigten Herzschlage heftige Convulsionen, unwillkür-

liches Harnlassen und eine beträchtliche Verlangsamung des Herzschlages zum E
der Injection. Bei der fünften und sechsten wiederholten sich diese Erscheinur
in verstärktem Maasse; ausserdem war die Respiration schwer, zeitweise s
ganz unterbrochen; Bewusstlosigkeit trat aber während der ganzen Zeit nicht
Nach Beendigung der Injection dauerte die Reizbarkeit noch einige Zeit fort
das Thier fuhr beim Berühren krampfhaft zusammen. Darauf folgte grosse Schwä
Um 11¼ Uhr Morgens begann der Hund sich zu erholen.

Aus diesen Versuchen ist es ziemlich klar, dass Harnstoff u
schwefelsaures Natron, ins Blut nicht nephrotomirter Thiere i
cirt, fast gar keine Wirkung äussern. — Kohlensaures Natr
krystallinisches wenigstens, bleibt ebenfalls ohne sichtbare Wirku
da es, eine bedeutende Beschleunigung des Herzschlags aus
nommen, die wohl nur der Operation und den Vorbereitungen
derselben zuzuschreiben ist, keine besondere Erscheinungen ver
sacht. — Dagegen zeigt sich bei der Injection von frischgeglüht
kohlensauren Natron ein Symptom — Convulsionen —, welch
auch durch kohlensaures Ammoniak hervorgerufen wird. Die
Convulsionen machen die Wirkung des kohlensauren Natrons d
jenigen des kohlensauren Ammoniaks ähnlich. Indessen ist
Wirkung des kohlensauren Natrons bedeutend geringer, währe
4 Grm. desselben in einer stark concentrirten Lösung und
rascher Injection Convulsionen bei einem Hunde von 12 Kilogr
Gewicht (Vers. 19.) hervorrufen, erzeugen schon 2 Grm. kohle
saures Ammoniak in mässig concentrirter Lösung dieselben E
scheinungen bei einem Hunde von 22 Kilogrm. Gewicht (Vers. 16
eine stark concentrirte Lösung von 4 Grm. kohlensauren Natro
viermal — mit kurzen Unterbrechungen — einem Hunde v
12 Kilogrm. Gewicht rasch injicirt, erzeugte stets nur Convulsione
die sogleich nach Beendigung der Injection aufhörten (Vers. 19.
während 2 Grm. kohlensaures Ammoniak bei demselben Hun
ausser den Convulsionen auch einen comatösen Zustand verursacht
(Vers. 17.) und einem Hunde von 9 Kilogrm. Gewicht den T
brachten (Vers. 14.). Was das Erbrechen anbetrifft, so konnt
19 Grm. kohlensaures Natron dasselbe nicht hervorrufen, währe
es sich bei Injection von 2 Grm. kohlensauren Ammoniaks beständ
zeigte. — Obgleich also kohlensaures Natron mit kohlensaure
Ammoniak einige Aehnlichkeit in der Wirkung hat, indem es auc

Symptome von Erregung des Nervensystems hervorruft, — ist es doch nicht im Stande, selbst in grossen Mengen, in stark concentrirter Lösung und bei rascher Injection auch andere Erscheinungen, wie Erbrechen, Coma u. dgl. zu erzeugen, wie sie das kohlensaure Ammoniak bedingt.

Was nun die Erscheinungen bei der Injection von kohlensaurem Ammoniak in's Blut von Thieren, die nicht vorher nephrotomirt worden, betrifft, so überzeugten mich meine Versuche von einer grossen Aehnlichkeit dieser Erscheinungen mit den urämischen. Ich sah Symptome der grössten Erregung des Nervensystems: Unruhe, Uebelkeit, Erbrechen, Zittern, Krämpfe und Convulsionen; ich sah aber auch Symptome einer geschwächten Nerventhätigkeit: Schwäche, völlige Gefühllosigkeit, aus welcher das Thier auf keine Weise zu wecken war. — Es sind die Resultate meiner Untersuchungen auch hierin von denen Dr. Oppler's verschieden: er konnte nie durch Injectionen von kohlensaurem Ammoniak in's Blut die zweite, die am meisten characteristische Gruppe urämischer Symptome — die Depression der Nerventhätigkeit hervorrufen (Oppler l. c. 265). Zu meinem Bedauern kann ich mir nicht den Grund dieser Verschiedenheit der Resultate erklären, wie ich es in Betreff der Anwesenheit von kohlensaurem Ammoniak im Blut zu thun im Stande war: Dr. Oppler spricht sich hier nicht über die näheren Umstände und die Methode seiner Untersuchungen aus.

Jedoch sind die durch Injection von kohlensaurem Ammoniak hervorgerufenen Erscheinungen nicht ganz ähnlich den urämischen Symptomen, welche sich bei nephrotomirten Thieren zeigen. Diese entwickeln sich allmälig, mit leichteren Symptomen, wie Uebelkeit, Erbrechen, Schläfrigkeit, beginnend und zu den schwersten — Convulsionen, Coma — übergehend; dabei sind sie mehr constant und zeigen meist eine Depression der Nerventhätigkeit; — dagegen treten die durch Injection von kohlensaurem Ammoniak hervorgerufenen Symptome rasch auf, und gehen ebenso rasch vorüber, haben vorwiegend den Charakter einer erhöhten Nerventhätigkeit und unterscheiden sich ausserdem durch bedeutende Unbeständigkeit: während zuweilen recht grosse Mengen gar keine, oder nur schwache Symptome hervorrufen, verursachen in anderen Fällen

verhältnissmässig geringe Mengen schwere Anfälle und selb raschen Tod.

Wenn man aber die Umstände, unter denen ich die Injection machte, näher in's Auge fasst, so sieht man, dass in ihnen alle der Grund der Unbeständigkeit der Symptome zu suchen ist. Unt diesen Umständen zeigten sich einflussreich: das Gewicht d Thieres, die bei jeder einzelnen Injection gebrauchte Menge Mat rial, besonders aber die Dauer der Injection und die Concentrati der Lösungen. Bei gleichen Bedingungen zeigten sich auch gleic Symptome. Je kleiner das Thier, je grösser die auf einmal in cirte Stoffmenge, je concentrirter die Lösung und je rascher d Injection gemacht wird, desto schwerere Symptome treten a Aber auch diese schweren Anfälle gehen schnell vorüber, oft na einigen Minuten, und das Thier wird munter wie früher, — wen nicht vorher — ebenso schnell — der Tod eintritt. Der Einflu der Bedingungen bei der Injection und die kurze Dauer der e zeugten Erscheinungen würden ganz unverständlich bleiben, gäb nicht die Analyse des Blutes, des Harns und des Erbrochenen d directe Antwort darauf. Das Blut eines Hundes (Vers. 16.), welche eine Lösung von 10 Grm. kohlensauren Ammoniaks im Laufe vo 2 Stunden injicirt worden, enthielt, kaum ½ Stunde nach der In jection der letzten Menge von 2 Grm., in 1000 Th. — 0,027 freies Ammoniak, 0,0601 gebundenes Ammoniak, — zusammen — 0,0874. — In dem vom Hunde bei dieser letzten Injection unwill kürlich entleerten Harn fand sich in 1000 Th. — 0,7365 freie Ammoniak, — 3,0172 gebundenes Ammoniak, zusammen — 3,7537 In der von demselben Hunde nach der Injection von 8 Grm. koh lensauren Ammoniaks erbrochenen Flüssigkeit war 0,45 Ammonia auf 1000 Theile.

Das Ammoniak geht also aus dem Blute in sehr kurzer Zei und grösstentheils in den Harn über*) — und darin liegt de

*) Zur vollständigen Begründung dieses Ausspruchs wäre freilich erforderlich ge wesen, in jedem bezüglichen Versuche die Zunahme der Ammoniakausscheidun durch den Harn direct zu constatiren. Bei dem schon ohnedies nicht ge ringen Zeitaufwand, den die zu diesen Versuchen unerlässlichen chemische Operationen erforderten, war es mir nicht möglich, nach der angedeutete

Grund, warum nur rasche Injection möglichst grosser Ammoniakmengen in's Blut die beobachteten Erscheinungen hervorrufen kann, und warum diese so schnell vorübergehen. Durch schleunige Injection stark concentrirter Lösungen gelingt es zuweilen, eine gewisse Menge Ammoniak mehrere Momente hindurch im Blute zu erhalten; diese Menge verkleinert sich aber rasch, wobei die davon erzeugten Anfälle sich legen. Dieses unterstützt, scheint mir, meine frühere Annahme (S. 104), dass die Wirkung des Ammoniaks von der Menge desselben im Blute abhängig ist; und wenn man erwägt, dass kaum $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Injection von 10 Grm. kohlensauren Ammoniaks das Blut mehr freies als gebundenes Ammoniak enthält, so kann diese Thatsache vielleicht als Beweis für meine zweite Annahme dienen, wonach die Wirkung des Ammoniaks vom Zustande, in dem es im Blute enthalten ist, abhängt.

Wenn es also schon bei der günstigsten Combination der Injectionsumstände äusserst schwer wird, die nöthige Ammoniakmenge im Blute der nicht nephrotomirten Thiere anzuhäufen, so ist es ganz unmöglich, diese Menge daselbst längere Zeit hindurch unverändert zu erhalten. — Daher darf es nicht Wunder nehmen, wenn die durch Injection von kohlensaurem Ammoniak bei solchen Thieren hervorgerufenen Anfälle, trotz ihrer grossen Aehnlichkeit mit den urämischen, nicht identisch mit letzteren sind, sondern öfter den Charakter einer Erregung des Nervensystems an sich tragen. Um wahrnehmbare Erscheinungen hervorrufen zu können, müssen immer beträchtliche Mengen Ammoniak in's Blut injicirt werden, — und in solchen Mengen wirkt dieses als stark reizendes Mittel; es ist also fast unmöglich, durch Injectionen Erscheinungen schwächeren Grades zu erzeugen.

Um also die bei der Injection von kohlensaurem Ammoniak in's Blut stattfindenden Erscheinungen beobachten und in ihrer Beziehung zu den sogenannten urämischen fehlerfrei beurtheilen zu können, muss man vorher die Ausscheidung des Ammoniaks aus

Richtung hin eine breitere empirische Grundlage zu gewinnen. Die Ausfüllung dieser Lücke werde ich mir in der nächsten Zukunft angelegen sein lassen. Jedenfalls ist auch jetzt schon die gesteigerte Ammoniakausscheidung durch den Harn nicht blosse Hypothese mehr.

dem Blute verhindern oder wenigstens sehr beschränken. Dann werden viel kleinere Mengen genügen, um schwere Anfälle hervorzurufen; diese Anfälle werden viel länger dauern und es wird ausserdem möglich sein, sie in schwächerem Grade zu erzeugen. — Wenn diese Annahme richtig ist, so muss sie durch vorherige Exstirpation der Nieren zu beweisen sein: indem man die Nierenfunction aufhebt, nimmt man dem kohlensauren Ammoniak einen seiner bedeutendsten Ausscheidungswege. Und wenn sodann die Erscheinungen den urämischen ähnlich sind, so kann man dem Ammoniak die Fähigkeit, letztere zu erzeugen, nicht absprechen.

20. Versuch. Den 14. Mai um 3 Uhr Nachmittags nephrotomirte ich eine Katze. Eine halbe Stunde nach der Operation, als das Thier vollkommen aus der Chloroformnarkose erwacht war, injicirte ich ihm ganz allmälig eine Lösung von 1 Grm. kohlensauren Ammoniaks in 20 Ccm. Wasser in die V. jugul. Mit dem beginnenden Eintritt der Injectionsflüssigkeit in's Blut wurde die Respiration rascher, während der Herzschlag fast normal blieb; nach einer schnell vorübergehenden Erregung erbrach die Katze 2mal und wurde darauf apathisch. Als die grössere Hälfte der Lösung in's Blut übergetrieben war, erbrach die Katze von Neuem und es zeigten sich Convulsionen, nach denen sie in tiefen Schlaf verfiel, aus welchem sie auf keine Weise zu wecken war; der Herzschlag war ruhiger geworden, die ausgeathmete Luft und die erbrochene Masse reagirten stark alkalisch, ein mit Salzsäure befeuchteter Glasstab wies in ihnen Ammoniak nach. Nach einigen Minuten injicirte ich rasch den Rest der Lösung; es traten sogleich heftige Convulsionen und der Tod ein.

21. Versuch. Den 18. Mai um 10 Uhr Morgens wurde ein Hund, von 13 Kilogrm. Gewicht, in der bekannten Weise nephrotomirt. Nachdem die Chloroformnarkose vorüber war, wurde ihm eine Lösung von 1 Grm. kohlensauren Ammoniaks in 20 Ccm. Wasser in die V. jugul. injicirt. Schon gegen Ende der Injection, die allmälig gemacht wurde, bemerkte ich Unruhe, beschleunigte und erschwerte Respiration, Uebelkeit und Erbrechen; der Herzschlag war etwas beschleunigt; in der ausgeathmeten Luft und im Erbrochenen war Ammoniak vorhanden. Gleich nach der Injection traten an die Stelle dieser Erscheinungen Apathie und Schläfrigkeit, die übrigens nicht lange anhielten. Sogleich wurde eine neue Lösung von 1 Grm. in 10 Ccm. Wasser etwas rascher injicirt. Es traten heftige Convulsionen und Erbrechen ein; darauf verfiel der Hund in tiefen Schlaf, wobei er anfänglich reizbar blieb, so dass er bei jedem Geräusch, z. B. Klopfen auf den Tisch, oder bei leichter Berührung der Körperoberfläche, zusammenfuhr. Die Reizbarkeit verging nach 2—3 Minuten, worauf weder Geräusch, noch Kneifen mit der Pincette, noch tiefe Stiche in die Haut eine Reaction hervorriefen. Die Respiration war tief, aber ruhig; die Herzschläge waren langsam und schwach; die ausgeathmete Luft färbte geröthetes Lakmuspapier blau. Dieser comatöse Zu-

stand dauerte ungefähr $\frac{3}{4}$ Stunden, worauf das Thier zur Besinnung kam. In dieser Zeit nahm ich Blut und fand darin 0,0255 freies und 0,102 gebundenes Ammoniak, — zusammen: 0,1275 in 1000 Th. — Darauf injicirte ich eine neue Lösung von 2 Grm. kohlensauren Ammoniaks in 20 Ccm. Wasser. Es zeigten sich ebenfalls Unruhe, Erbrechen, Convulsionen, darauf eine kurz dauernde gesteigerte Reizbarkeit, und endlich ein tiefes, noch längeres Coma, als vorhin. Als letzteres zu schwinden begann, nahm ich wieder Blut und fand darin 0,0291 freies und 0,0728 gebundenes Ammoniak, zusammen — 0,1010 in 1000 Th. Als ich aber das Thier erwürgt hatte, um die Galle zu nehmen und den Ammoniakgehalt derselben zu bestimmen, fand ich die Gallenblase ganz zusammengefallen und so wenig Galle enthaltend, dass ich sie nicht quantitativ bestimmen konnte.

Nachdem nun directe Versuche (Vers. 20. u. 21.) die von mir a priori gemachte Voraussetzung bestätigen, habe ich das Recht, folgende Schlüsse zu ziehen:

I. Wenn die Nierenfunctionen unterbrochen sind, so bildet sich im Blute kohlensaures Ammoniak.

II. Injectionen desselben in's Blut erzeugen Erscheinungen, die den urämischen durchaus ähnlich sind.

III. Der Grad, in dem diese Erscheinungen auftreten, und ihr Charakter sind abhängig von der Menge des Ammoniaks im Blut und vom Zustande, in welchem dasselbe darin enthalten ist.

Leider habe ich mich bisher nicht mit Untersuchungen über den Causalzusammenhang der Anhäufung von Extractivstoffen im Blut und in den Geweben mit den urämischen Erscheinungen beschäftigen können, — dessenungeachtet muss ich behaupten, dass, wenn auch diese Stoffe eine Rolle bei dem Zustandekommen der Urämie spielen sollten, man doch dem sich entwickelnden kohlensauren Ammoniak eine Bedeutung dabei nicht absprechen darf, und dass die Ansicht von Frerichs also immer noch als völlig zu Recht bestehend betrachtet werden muss.

Dorpat, 29. Mai 1862.

IV.

Ueber die Lähmungen nach Diphtheria[1]).

Von Dr. Hermann Weber,
Arzt am Deutschen Hospital in London.

Obgleich die Diphtherie keine Krankheit ist, die sich in den letzten Jahrzehnten zuerst gezeigt hat, sondern schon früher in wiederholten Epidemien aufgetreten ist, so sind doch die eigenthümlichen Lähmungserscheinungen, welche nach derselben vorkommen und mit ihr in der Verbindung von Folge zu Ursache stehen, bis vor kaum mehr als dreissig Jahren nur wenig beobachtet worden.

Verschiedene Umstände mögen zu dieser Vernachlässigung beigetragen haben, und zwar vorzüglich die verhältnissmässige Seltenheit des Auftretens ähnlicher Lähmungen nach anderen acuten Krankheiten, so dass der Geist nicht darauf vorbereitet ist; ferner der freie Zwischenraum scheinbar völliger Genesung, welcher zwischen der primären Krankheit und der secundären Lähmung liegt; weiter die grosse Häufigkeit des Nichterscheinens von Lähmungen nach selbst den heftigsten Fällen von Diphtherie, so wie auch der Mangel an Verhältniss zwischen der Ausdehnung, Dauer und Heftigkeit der primären und secundären Affection, indem zuweilen nach den leichtesten Fällen der primären Diphtherie schwere Lähmungserscheinungen auftreten, während sie oft nach den schwersten Fällen fehlen oder nur sehr beschränkt sind.

[1]) Ich brauche das Wort „Diphtheria" statt „Diphtheritis" für die epidemische Staphylopharyngitis pseudomembranacea, nach dem Vorgange des Dr. Jarr (Quarterly returns of the Registrar General for 1858), hauptsächlich weil der Anhang der Endung „itis" gewöhnlich die Entzündung des Organs bedeutet, an dessen Namen „itis" angehängt wird; eine Entzündung der διφθέρα aber ist gewiss ausser Frage.

Es ist wiederholt die Annahme ausgesprochen worden, dass die neueren Epidemien einen veränderten Character, „eine grössere Virulenz“ haben, dass das Nervensystem in denselben heftiger ergriffen wird; allein zu einer solchen Hypothese scheint mir weder genügender Grund noch Nothwendigkeit vorzuliegen. Wenn wir die Beschreibungen über das Auftreten der Krankheit im 16., 17. und 18. Jahrhundert in den verschiedenen Ländern Europa's lesen, so können wir kaum annehmen, dass die Heftigkeit der damaligen Epidemien eine geringere war.

Es scheint mir viel wahrscheinlicher, dass auch in früherer Zeit manche Fälle von Diphtherie Lähmungen zur Folge gehabt haben; dass aber diese Lähmungen theils nur als Aeusserungen grosser Schwäche und Erschöpfung betrachtet wurden, theils als bizarre Affectionen des Nervensystems ohne Ahnung eines Zusammenhangs mit der früheren Krankheit, theils auch als organische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Noch jetzt hat man oft Gelegenheit, diese verschiedenen Arten von Irrthümern zu beobachten; und ich leugne nicht, dass ich selbst sie gemacht habe, bevor ich mit der eigenthümlichen Natur der Erscheinungen näher bekannt wurde. Meine eigenen Fehler werde ich später andeuten. Von einem meiner Berufsfreunde ist es mir erst kürzlich vorgekommen, dass er mir die vermeintliche Heilung eines Falles von Meningitis tuberculosa mitgetheilt hat, welche Meningitis tuberculosa sich bei genauerer Nachforschung ganz zweifellos (auch für den ursprünglichen Beobachter) auf eine Lähmung nach Diphtherie zurückführen liess. Das Erbrechen, das Schielen, die Verstopfung, der nicht frequente Puls waren als Symptome der Meningitis tuberculosa angesehen, die vorausgegangene Diphtherie war vergessen worden. In einem anderen Falle, bei einem scrophulösen Kinde, war die Diagnose einer zuerst einseitigen Lähmung des einen Beines auf einen Hirntuberkel gestellt worden, und der zur Consultation hinzugerufene Arzt, welcher ebenfalls sich für das Bestehen eines organischen Hirnübels aussprach, erntete, wie er mir selbst scherzend erzählte, grosses Lob wegen der Heilung. — Auch Trousseau theilt ganz offen mit, dass er bis vor wenigen Jahren die fraglichen Affectionen stets verkannt habe, dass ihm dieses noch

vorgekommen sei, selbst nachdem ihm Bretonneau den characteristischen Fall des Arztes Herpin mitgetheilt habe, der sich im Jahre 1843 in Tour ereignet hatte.

Es ist also durchaus nicht unwahrscheinlich, dass auch in früheren Epidemien Lähmungen nach Diphtherie vorgekommen sind dass aber ihr Zusammenhang mit der letzteren nicht erkannt worden ist. Auch finden wir einzelne Andeutungen in älteren Schriftstellern, welche uns in dieser Ansicht bestärken können. So sagt Marcus Aurelius Severinus [1]) bei der Beschreibung der Krankheit, wie sie in Neapel im Jahre 1618 und später herrschte: „Nihilominus observatum est saepe supra strangulatum et puris jam ulceribus sublatos pueros morbo, qui libri fuerant reputati. Quinimo post xxx dies et XL jam praerepti morbi furoribus praeter omnium opinionem ex improviso sunt extincti. Adeo scil. laetitans et recondita veneni vis est" (l. c. p. 440).

Chomel [2]) erzählt in seinem achten Fall von einem Mädchen von 6½ Jahren: „La malade n'a commencé à être véritablement hors d'affaire que le 45 de la maladie, ayant toujours de la peine à s'exprimer, parlant du nez, ayant la luette trainante" (l. c. p. 33). Von einem anderen Kinde sagt derselbe Beobachter: „J'ai appris depuis qu'après le 40 de la maladie, la malade parlait beaucoup du nez, était devenue louche et contrefaite; mais en reprenant des forces, elle a repris aussi de jour en jour son état naturel" (l. c. p. 35).

Ghisi [3]), dessen Mittheilungen über die epidemische Angina in Cremona in den Jahren 1847 und 1848 mir nur durch Bretonneau's [4]) Uebersetzung, als Anhang zu dessen bekanntem Werke, zugekommen sind, sagt über den Fall seines Sohnes, der eine

[1]) Marci Aurelii Severini de recondita abscessuum natura libri VIII. Francofurti ad Moenum, 1643. Das 8te Buch dieser Ausgabe enthält die παιδαγχόνη λοιμώδης, seu de pestilente ac praefocante pueros abscessu diatriba singularis.

[2]) Dissertation historique sur l'espèce de mal de gorge gangréneux qui a regné parmi les enfans l'année dernière. Par Chomel. A Paris 1749.

[3]) Ghisi, Lett. medich. ist. delle angina epidem. degri anni 1747 et 1748.

[4]) Des inflammations spéciales du tissu muqueux, et en particulier de la Diphthérite, ou inflammation pelliculaire, connue sous le nom de croup, d'angine maligne, d'angine gangréneuse etc. Par P. Bretonneau. A Paris 1826.

schwere Diphtherie überstanden hatte: „nous laissâmes à la nature le soin de remedier aux étranges effets de cette maladie, effets qui se remarquaient chez beaucoup de ceux qui étaient déjà rétablis, et qui persévérèrent pendant environ un mois après la guérison de l'angine et de l'abscès, l'enfant continuant à parler du nez, et ses alimens, au lieu de suivre le chemin de l'oesophage, revenant souvent par les narines, principalement ceux qui etaient le moins solides“ (Bretonneau, p. 460).

In den Beschreibungen englischer Aerzte jener Zeit finden sich in Fothergill [1]) Andeutungen von Folgezuständen, welche jedoch von ihm schwerlich als Lähmungen betrachtet worden sind. Nach einer kurzen Beschreibung der Krankheit sagt er: „Those who survived the fourteenth (day), were though to be out of danger, at least from the disease itself; thought some droppedoff unexpectedly after a much longer reprieve. The consequences of this disease were often felt a longe time after it had ceased: an excessive languor and weakhess continued for many months; and the voice or deglutition was frequently affected, so as to be perceivable in some almost a year after“ (l. c. p. 17—18).

Huxham [2]), der bald nach Fothergill die Diphtherie beschrieb, dabei aber verschiedene Krankheitszustände zusammenwarf, wovon auch Fothergill nicht ganz frei ist, erwähnt keiner Folgezustände.

Samuel Bard [3]) dagegen, welcher Beobachtungen über das Auftreten der Krankheit in New-York in 1771 veröffentlicht hat, giebt die Krankheitsgeschichte eines Kindes von 2½ Jahren, welche es wahrscheinlich macht, dass Lähmung des Gaumensegels und unvollkommene Paraplegie der Krankheit gefolgt waren, obwohl der Umstand, dass die Patientin so jung war, den Schluss vielleicht weniger sicher macht.

[1]) An account of the sore-throat attended with ulcers. By John Fothergill M. D. 4te Edition. 1754.

[2]) A dissertation on the malignant ulcerous sore-throat. By John Huxham M. D. London 1757.

[3]) An enquiry into the nature, cause and cure of the angina suffocativa, or Sore-throat distemper. By Samuel Bard M. D. Transactions of the American Philosophical Soc. Vol. I. p. 388- 404. Philadelphia 1789.

Bretonneau erwähnt in seinem oben angeführten Werke der Lähmungen durchaus nicht, obgleich er die eben citirten Stellen von Ghisi und Samuel Bard ins Französische übersetzt hatte. Es waren also diesem ausgezeichneten Beobachter in seinem grossen Beobachtungsfelde die verschiedenartigen diphtherischen Lähmungserscheinungen während einer Reihe von Jahren nicht aufgefallen. Erst nach dem Jahre 1843, nachdem er mit dem Fall von Herpin bekannt geworden war, erkannte er den Zusammenhang zwischen Diphtherie und nachfolgender Lähmung als Ursache zur Folge.

Schon vor Bretonneau hatten übrigens andere französische Aerzte Lähmungen nach Diphtherie beschrieben, und die Abhängigkeit der ersteren von den letzteren eingesehen. So hatte Guimier [1]) wiederholt Störungen des Gesichts, der Aussprache und der Bewegung nach Diphtherie beobachtet. Ozanam [2]), in seiner Geschichte der epidemischen Krankheiten, erwähnt bei Gelegenheit der Beschreibung der Angine gangreneuse (diphthérie ou angine plastique), welche zwischen 1820 und 1829 in den Départements d'Indre-et-Loire, Loire-et-Cher, Oise und anderen Gegenden herrschte, „Il restait souvent après la maladie un embarras dans le nez avec la voix nasillarde, un affaiblissement de la vue et des membres inférieurs“ (l. c. pp. 65—66). — Orilliard, welcher eine in den Jahren 1834, 1835 und 1836 in dem Département de la Vienne herrschende Epidemie beobachtet hat, soll schon eine sehr gute Beschreibung der Lähmungserscheinungen nach der Diphtherie gegeben haben (Société de Medicine de Poitiers), allein ich habe mir diese Mittheilung nicht verschaffen können. — Loyauté hat 1836 in einer Dissertation in Montpellier über eine Epidemie von Angina gangraenosa zwei Fälle von Amaurose während der Convalescenz von der Angina beschrieben.

Im Jahre 1851 veröffentlichten Trousseau und Lassègue [3])

[1]) Mémoire sur une épidémie d'angine maligne ou diphthéritique qui a regné à Vouvray et dans les communes voisines à la fin de 1826 et dans le courant de 1827. Journal génér. de Méd., année 1828. Tom. CIV.

[2]) Histoire médicale générale et particulière des maladies épidémiques. Par J. A. J. Ozanam. Seconde édition. Tom. III. Paris 1835.

[3]) Du nasonnement; de la paralysie du voile du palais. Par Mm. Trousseau et Ch. Lassègue. L'Union médicale. 1851. p. 471.

eine Arbeit über die Lähmungen des Gaumensegels, die Schlingbeschwerden und die Nasensprache in Folge von Diphtherie; allein die Verfasser erklärten diese Art von Lähmung damals für eine reine Localerscheinung, für eine örtliche Folge der vorausgegangenen Entzündung, ähnlich der Lähmung von Muskeln nach einer rheumatischen oder gewöhnlichen Entzündung, ohne sie mit den übrigen Lähmungserscheinungen in Verbindung zu bringen. Diese Erklärungsweise drängt sich wohl einem Jeden auf, welcher diphtherische Lähmungen des weichen Gaumens beobachtet, ohne mit den allgemeinen diphtherischen Lähmungen bekannt zu sein. Mir selbst ist es so ergangen in einem später zu erwähnenden Falle, und viele der hiesigen Aerzte behalten diese Ansicht noch jetzt für die reinen Gaumenlähmungen bei; für eine gewisse Anzahl von Fällen mag sie auch die richtige sein, für die Mehrzahl derselben aber scheint sie mir, wie ich weiter unten anführen werde, nicht zu genügen.

In demselben Jahre hat Morisseau [1]) einige Erfahrungen über die Lähmungen des Gaumensegels mitgetheilt, und stimmt in der Erklärungsweise ganz mit Trousseau und Lassègue überein.

Maingault [2]) hat im Jahre 1854 denselben Gegenstand in seiner Dissertation sehr ausführlich behandelt, und besonders den Einfluss der Lähmung des Gaumensegels auf das Schlingen, die Aussprache, das Blasen, das Saugen u. s. w. physiologisch erörtert, hat aber diese beschränkte Lähmung damals noch nicht in Verbindung mit den allgemeinen diphtherischen Lähmungen gebracht, welche letzteren ihm zu jener Zeit noch unbekannt gewesen zu sein scheinen.

Ein mächtiger Anstoss zur Beobachtung der diphtherischen Lähmungen in weiteren Kreisen scheint erst im Jahre 1855 durch Bretonneau's Aufsatz „sur les moyens de prévenir le développement et le progrès de la diphthérie“ [3]) gegeben worden zu sein. In dieser Arbeit veröffentlichte der Verfasser nicht allein den Fall

[1]) Paralysie du voile du palais comme cause du nasonnement. L. Morisseau, D. L. P. Medecin de l'hôpital de la Flèche. L'Union méd. 1851. p. 499.

[2]) Thèse de Paris, 11 Août, 1854.

[3]) Arch. génér. de Méd. Janvier et Septembre 1855. Vme Serie. Tom. 5 et 6.

von Herpin, sondern auch den eines kräftigen Knaben von 12 bis 13 Jahren, bei welchem drei Monate nach der Genesung von der primären Affection noch auffallende Gefühlslähmung in den Füssen vorhanden war. „Ses pieds restaient encore si dépourvus de toute faculté tactile, qu'il lui semblait marcher dans l'air" (l. c. Tome 6, p. 278). In beiden Fällen hatte die Diphtherie sich auf die Nasenschleimhaut ausgebreitet, wodurch Bretonneau zu der Ansicht gelangte, dass dies für die Entstehung der Lähmungen von Bedeutung sei. „L'atteinte portée à la motilité, à la crase du sang, à l'innervation, les infirmités qui ce sont tant prolongées, sont la conséquence trop fréquente de la diphthérie nasale, passée à l'état chronique" (l. c. Tome 5, p. 11).

Nach dem Erscheinen dieses Aufsatzes haben sich in Frankreich die Beobachtungen über die Lähmungen nach Diphtherie in auffallender Weise vermehrt. Trousseau [1]), Faure [2]), Perraté [3]), Péry [4]), Boutin [5]), Ranque [6]), Revilloud [7]), Bouillon-Lagrange [8]), Moynier [9]), Espagne [10]) und Andere haben dankenswerthe Beiträge geliefert. Vor Allem aber hat sich Maingault [11]) um diesen Gegenstand verdient gemacht, sowohl durch seinen Vortrag vor der Société médicale des hôpitaux im Jahre 1859, als durch seine ausgezeichnete Monographie über diesen Gegenstand. Eine sehr beachtenswerthe Mittheilung findet sich ferner in Trousseau's [12]) klinischen Vorlesungen unter dem Titel „Paralysie diphthérique".

[1]) Des angines. Gaz. des hôpitaux. Juillet 1855.

[2]) Des accidents consécutifs de la Diphthérie. Par le docteur Faure. L'Union méd. 1857. p. 57 et 64.

[3]) Thèse de Paris 1858.

[4]) [5]) [6]) [7]) Thèses de Paris 1859.

[8]) Quelques rémarques sur l'angine couenneuse épidémique, 1857—1858. Gazette hebdomadaire, 24 Juin 1859.

[9]) Compte rendu des faits de diphthérie observés pendant le premier sémestre de l'année 1859. Par M. le docteur Moynier. Gaz. des Hôpit. 1859. p. 497, 507, 529, 542.

[10]) Thèse de Montpellier. 1860.

[11]) De la paralysie diphthérique. Recherches cliniques sur les causes, la nature et le traitement de cette affection. Par le Dr. V. P. A. Maingault. Paris, 1860.

[12]) Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris: Par A. Trousseau. Tome I. p. 370. Paris, 1861.

Hier in England, wo das Auftreten der gegenwärtigen Epidemie im Jahre 1855 in Cornwall und im Jahre 1856 an verschiedenen Orten (Folkestone in Kent, Spalding in Lincolnshire und Leek in Staffordshire) beobachtet worden ist, verdanken wir, so viel ich weiss, die erste Mittheilung über diphtherische Paralyse dem Dr. Gull [1]), welcher zwei ausgezeichnete Fälle beschrieben hat, von denen einer mit dem Tode endete. Gull spricht, gestützt auf die Anschwellung der über den Processus transversi der Halswirbel liegenden Lymphdrüsen, die Ansicht aus, dass die Lähmungen durch Fortsetzung der Erkrankung von dem Schlunde auf die Portio cervicalis des Rückenmarks erzeugt seien, ähnlich wie durch Entzündung der im Becken liegenden Organe zuweilen Affection des Lumbartheils des Rückenmarks und Paraplegie erzeugt werde [2]). Die nächste Beobachtung stammt von Kingsford [3]), welcher ebenfalls zwei ihm in seiner Praxis vorgekommene Fälle anführte. Bellyse [4]), welcher eine Epidemie in Nontwich in Cheshire beobachtet hat, beschrieb im November 1858 einen Fall von Paraplegie nach Diphtherie, bei einem Mädchen von 15 Jahren. Hugh George [5]) in Revesby, Lincolnshire, der über 100 Fälle von Diphtherie gesehen hat, hat dreimal sowohl Gesichtsstörungen als Schlingbeschwerden als Folgezustände notirt. Ranking [6]), Hil-

[1]) Lesion of the nerves of the neck, and of the cervical segments of the cord after faucial Diphtheria. By W. W. Gull M. D. The Lancet 1858. Vol. II. p. 4.

[2]) Gull bezieht sich auf eine Mittheilung von ihm in dem 39. Bande der Medico-Chirurg. Transactions (1856). „Cases of paraplegia associated with gonorrhoea and stricture of the urethra."

[3]) Letter on „Diphteria". By C. D. Kingsford M. D. The Lancet 1858. Vol. II. p. 484.

[4]) Letter on „Diphtheria". By E. S. Bellyse M. D. The Lancet 1858. Vol. II. p. 513.

[5]) Letter on „Diphtheria". By Hugh George. The Lancet 1858. Vol. II. p. 619.

[6]) A lecture on Diphtheria delivered at the Norfolk and Norwich Hospital. By W. H. Ranking M. D. The Lancet 1859. Vol. I. p. 28 and 51.

lier[1]) Dixon[2]), Rooke[3]), Greenhow[4]), Ellis[5]) deuten ebenfalls das Vorkommen von Lähmungen kurz an.

Eade[6]) hat vier Fälle veröffentlicht, die er im Norfolk and Norwich Hospital in Norwich beobachtet hat.

Der Bericht des Medical officer of the Privy Council[7]) (John Simon) über das Jahr 1859 bezeugt hinreichend, dass in fast allen von Diphtherie ergriffenen Districten Lähmungserscheinungen als Folgezustände dieser Krankheit beobachtet worden sind. Es gilt dies besonders von den in diesem Werke enthaltenen Mittheilungen von Greenhow, Sanderson, Gull, Monckton, Moyce und Gones.

In den Monographien über die Diphtherie von E. Hart[8]), Greenhow[9]) und Jenner[10]) ist der nachfolgenden Lähmungszustände ebenfalls gedacht.

Wenn ich nun den zahlreichen Mittheilungen über die Lähmungen nach der Diphtherie eine neue hinzufüge, so geschieht dies aus der Ueberzeugung, dass der wichtige Gegenstand die allgemeine Aufmerksamkeit noch nicht in dem Grade auf sich gezogen hat, als er es verdient.

1) On Diphtherite. By Thomas Hillier M. D. Med. Times and Gaz. 1859. Vol. I. p. 107, 135, 159.

2) Impaired vision as a sequela of Diphtheria. The London Pratice of Medicine and Surgery. Med. Times and Gaz. 1859. Vol. I. p. 389.

3) A letter on „impaired vision after Diphtheria“. By T. M. Rooke M. D. Med. Times and Gaz. 1859. Vol. I. p. 659.

4) The peculiarities and sequelae of Diphtheria. By D. Headlam Greenhow. Report of the Proceedings of the Harveyan Society. Med. Times and Gaz. 1859. Vol. II. p. 294.

5) Diphtheria at Crowle in Lincolnshire. The Lancet 1859. Vol. II. p. 642.

6) Cases of paralysis as a sequela of Diphtheria. By Peter Eade M. D. The Lancet 1859. Vol. II. p. 56.

7) Second report of the Medical officier of the Privy Council, with Appendix. (1859.) London, 1860.

8) On Diphtheria: its history, progress, symptoms, treatment and prevention. By Ernest Hart. Pp. 36. London, 1859.

9) On Diphtheria. By Edward Headlam Greenhow M. D. London, 1860. p. 274.

10) Diphtheria: its symptoms and treatment. By William Jenner M. D. London, 1861. p. 107.

Ich will zuerst einige noch nicht veröffentlichte, von Anderen und mir selbst beobachtete Fälle mittheilen, und später Bemerkungen anknüpfen über die Art des Auftretens der verschiedenen Lähmungserscheinungen und über das Wesen derselben. Ich beabsichtige dabei verschiedene Theorien zu prüfen, und will versuchen, einige Gründe für die Ansicht beizubringen, dass die Lähmungen dadurch entstehen, dass sich eine uns nicht genauer bekannte, und mit unseren Hülfsmitteln noch nicht erkennbare Veränderung von der Peripherie des Nervensystems (der Aeusserungsstelle der Diphtherie) auf das Rückenmark fortpflanzt, in analoger Weise wie beim traumatischen Tetanus von der Verwundungsstelle aus. Es wird sich wohl zeigen, dass die Zeit noch nicht gekommen ist, um eine Lehre aufzustellen, dass deshalb die treue Beschreibung von Fällen noch immer wünschenswerth sein muss.

Fall I. Mässige Diphtherie bei einem Kinde von 2½ Jahren; am 10ten Tage Anfang der scheinbaren Genesung, am 16ten Tage beginnende Lähmung des weichen Gaumens, in der 6ten Woche Schwäche der Beine und später auch der Arme, zu Ende des 3ten Monats völlige Genesung.

M. W., ein Mädchen von 2½ Jahren, kräftig, wohl entwickelt, in einem guten, im Districte von Duisburg gelegenen Hause wohnhaft, wurde in der ersten Hälfte des Monats November 1857 fieberhaft, hatte am 2ten Tage leichtes Hüsteln, verweigerte am 3ten Tage, als ich das Kind sah, die Nahrung, schien Halsschmerzen zu haben, war sehr reizbar, hatte mässiges Fieber und weisslich belegte Zunge; die Untersuchung der Fauces zeigte die Tonsillen und das Gaumensegel etwas geröthet, ohne Geschwüre oder Membranen; der Stuhl war zur Verstopfung geneigt, der Urin hochgefärbt und sauer. — Behandlung: Ruhe, flüssige Nahrung. Rep. Boracis Dr. jβ, Syrupi Mori Unc. jβ, Aq. Unc. ivβ. S. Einen Esslöffel voll 4stündlich langsam zu verschlucken.

4ter Tag. 9 A. M. Ein grauweisser, erbsengrosser Fleck auf der linken starkgerötheten, aber nur mässig geschwollenen Tonsille. Puls 95 — 100; Temperatur 38,4° C.[1])

6 P. M. Der graue Fleck hat sich vergrössert. Puls 100. Temp. 39°.

5ter Tag. 9 A. M. Der graue Fleck hat sich auf's Zäpfchen ausgebreitet, lässt sich als eine membranartige Auflagerung erkennen. Mässige Schlingbeschwerden. Grosse Reizbarkeit. Urin weniger hochgefärbt, sauer; ohne Albumen und Zucker. Puls 98; Temperatur 38,5° C.

7 P. M. Puls 100—104. Temp. 39,2° C.

[1]) Die Temperatur ist stets in der Axilla bestimmt, mit einem feinen Thermometer von Geissler in Berlin.

6ter Tag. 8 A. M. Die grauweisse Ablagerung hat sich auch auf den obere Theil der rechten Tonsille ausgedehnt, Schlingbeschwerden mässig, verhindern nic das Einnehmen von Flüssigkeiten und halbfesten Nahrungsmitteln; das Kind h jedoch keine Neigung zu den einen oder anderen. Die Anschwellung der Tonsille und des Zäpfchens ist nicht bedeutend, die äusseren Halsdrüsen sind übrigens a beiden Seiten unter dem Kieferaste geschwollen. Puls 132, schwach. Temp. 38,8 (

7ter Tag. 9 A. M. Während der Nacht Erbrechen, dabei Abstossung ein etwa 1 Linie dicken und 3 Linien im Durchmesser habenden Membran von d linken Tonsille, welche letztere etwas roh aussieht und ein Paar Blutpunkte zeig Anschwellung der äusseren Drüsen unverändert. Puls 130; Temp. 38,4° C.

7 P. M. Urinmenge während 24 Stunden 30—32 Unzen, spec. Gew. 1021 mässig gefärbt, durchsichtig, sauer, ohne Albumen und Zucker. Temp. 39,0° C.

8ter Tag. 10 A. M. Weitere Abstossung der Membran; das Kind ist heitere nimmt Eier und Beeftea mit einigem Appetit. Zunge mässig belegt, am Rand reiner. Guter Stuhl. Puls 125; Temp. 37,6° C.

7 P. M. Urinmenge etwa 26 Unzen, ziemlich hell gefärbt, mässig saue spec. Gew. 1019, ohne Albumen und Zucker, starke Farbenveränderung mit Acidu nitricum. — Puls 120. Temp. 37,4° C.

9ter Tag. 9 A. M. Abstossung eines grossen Fetzens von Membran vo Velum palati; dabei momentane Erstickungsnoth, die durch freiwilliges Erbreche und Auswerfen der Membran gehoben wird. Puls 108; Temp. 37,2° C.

7 P. M. Urinmenge 24—28 Unzen, spec. Gew. 1018, ohne Albumen un Zucker. Temp. 37,0° C.

10ter Tag. 10 A. M. Fauces frei, aber ziemlich stark geröthet. Aeusse Drüsen noch sehr geschwollen. Schluckt ohne Beschwerde. Puls 100; Temp 36,8° C. Arznei wegzulassen.

12ter Tag. Das Kind nimmt etwas Fleisch und andere feste Nahrung.

14ter Tag. Heiter, jedoch blass und abgemagert. Isst und trinkt gut. I während des grösseren Theil des Tages ausser dem Bett. Tonsillen und Gaumen segel nur wenig geschwollen und geröthet; äussere Halsdrüsen auch weniger g schwollen. Puls 102, schwach; Temp. 36,2° C.

16ter Tag. 10 A. M. Ist verdriesslich, hat sich beim Trinken heute frü erbrochen; nimmt übrigens ziemlich viel Nahrung zu sich. Puls 104. Temp. 36° C

18ter Tag. Grosse Verdriesslichkeit. Die Stimme ist verändert, undeutlich näselnd; auch das Weinen hat einen eigenthümlichen Ton. Beim Verschlucken vo Getränken kommt zuweilen Flüssigkeit durch die Nase. Grosse Abneigung gege Nahrung, besonders flüssige. Zunge fast rein. Tonsillen und Schlund nicht g schwollen, nicht geröthet; Zäpfchen hängend. Stuhlgang gut. Urin ohne Albumen Puls 102. Temp. 36° C.

22ster Tag. Das Mädchen sieht matt, blass, abgemagert aus. Aussprach und Schlucken wie am 18ten Tage. Zungen rein; Gaumensegel und Zäpfche blass und schlaff herabhängend. Ausser etwas Weingelée und Blanc Mange nimm das Kind Nichts. Urinmenge mässig, Farbe blass, spec. Gew. 1014, schwac sauer, ohne Albumen und Zucker. Puls 90, schwach. Temp. 35,8° C.

Dreimal täglich einen Theelöffel voll Vinum ferri mit Gelée.

24ster Tag. Stimme noch undeutlicher. Aeussere Drüsen fast nicht mehr geschwollen. Puls 85; Temp. 35,8° C.

28ster Tag. Grosse Schwäche. Klage über Frieren. Zustand des Gaumensegels, der Aussprache und des Schluckens unverändert. Das Kind nimmt übrigens etwas Eigelb mit Zucker. Alle 3 bis 4 Tage nur einmal Oeffnung.

32ster Tag. Aussprache und Schlucken um ein gerade Merkliches besser. Nimmt weichgekochtes Ei in kleiner Menge. Puls 82; Temp. 35,0° C.

36ster Tag. Die Beine werden sehr unvollkommen bewegt; das Kind schwankt bei jedem Schritte. Puls 80, unregelmässig.

42ster Tag. Nimmt viel mehr Nahrung: Eier, etwas Fleisch, 2 Unzen Portwein täglich, schluckt fast ganz gut. Puls 72; Temp. 35° C.

45ster Tag. Die Stimme ist noch undeutlich, aber doch viel weniger als früher. Die Schwäche in den Beinen ist vermehrt, sie hat auch die Hände ergriffen, so dass Patientin das Spielzeug nicht gut aufnehmen kann und leicht fallen lässt.

54ster Tag. Schluckt ganz gut, spricht viel deutlicher; Gaumensegel sieht normal aus. Nimmt viel Nahrung, sieht aber noch blass und mager aus. Knickt zusammen, wenn sie ohne Unterstützung aufgestellt wird. Puls 82, kräftiger. Temper. 35,4° C. Stuhlgang sehr träge.

Die Genesung schreitet von da gleichmässig weiter; am Ende der 12ten Woche ist das Kind im Stande zu gehen und zu spielen; nimmt viel Nahrung mit gutem Appetit, nimmt an Gewicht zu, hat nur noch eine vor der Krankheit nicht vorhandene Undeutlichkeit der Aussprache. Der Puls ist meist zwischen 75 und 90; die Temperatur zwischen 36,0° und 36,5° C.

In diesem Falle, der vom Ende der 3. bis zum Anfang der 6. Woche nicht ganz unbedenklich erschien, erkannte ich zwar die Lähmung des Gaumensegels, schrieb dieselbe aber rein der örtlichen Einwirkung der vorausgegangenen Entzündung zu, indem ich eine locale Verletzung der Muskel- und Nervenfasern annahm. Bei dieser Ansicht hatte ich nicht berücksichtigt, dass während der ersten Tage nach dem Verschwinden der Membran und der Entzündungserscheinungen überhaupt (vom 10. bis zum 15. Tage incl.) die Functionen des Gaumensegels ungestört waren, dass erst am 16. Tage die ersten Lähmungserscheinungen auftraten, was sich mit dieser Ansicht kaum vereinigen lässt. — Die verminderte Kraft in den Beinen und Armen schrieb ich einfach der Schwäche zu in Folge der verminderten Nahrungsaufnahme; nach späteren Erfahrungen sehe ich jedoch auch hierin unvollkommene Lähmungserscheinungen. Ob die verminderte Körpertemperatur von der Mitte

der 4. bis zum Ende der 8. Woche nur Folge der verminderten Nahrungsaufnahme ist, wage ich nicht zu entscheiden; es fehlen hierüber hinreichende Beobachtungen, ich bin geneigt, sie als Folge der Lähmung anzusehen. Die Untersuchungen des Urins auf Eiweiss erstrecken sich zwar nur auf einzelne Tage, indem mir damals das häufige Vorkommen der Albuminurie in der Diphtherie noch nicht bekannt war, allein, da sie in verschiedenen Perioden der Krankheit gemacht sind, so sind sie wohl genügend, um zu zeigen, dass zu keiner Zeit Albumen mit dem Urin ausgeschieden worden ist.

Fall II. Leichte Diphtherie bei einem Knaben von 12 Jahren; 6 Tage nach begonnener Convalescenz heftige Cardialgie, Erbrechen, Neigung zu Ohnmacht, grosse Seltenheit der Herzcontractionen; Gesichtsstörung; zu Ende der 3ten Woche Besserung dieser Erscheinungen, dagegen vorübergehende Lähmung des Gaumensegels; in der 4ten Woche und später unvollständige Paralyse der Arme und Beine für Gefühl und Bewegung, mit grosser Trägheit der Darmbewegungen; zu Ende des 3ten Monats fast völlige Genesung; nach 5 Monaten keine Spuren der Krankheit.

W. C., Knabe von 12 Jahren, sonst kräftig, wohnhaft in Hackney Road, kam am 24. Januar 1861 als auswärtiger Kranker (Out-Patient) nach dem deutschen Hospital. Seit zwei Tagen leichter Halsschmerz; die Mutter ist besorgt, weil in der Nachbarschaft ein Kind an Diphtherie gestorben ist und andere daran erkrankt liegen. Auf dem Velum palati, welches mässig geröthet und geschwollen ist, zeigt sich rechts neben der Uvula ein kleiner grauer Fleck, die Tonsillen sind frei; die Hautwärme mässig, der Puls 115.

Behandlung: Rcp. Potass. chlorat. Dr. jβ, Acidi hydrochlor. dil. Dr. ij, Syrup. Aurant. Unc. jβ, Aquae ad Unc. viij. S. Einen Esslöffel voll vierstündlich zu nehmen. Beeftea, Eigelb und Milch als Nahrung.

Am 6ten Tage (28. Januar). Die Membran hat sich sehr ausgebreitet, ist auf dem ganzen Velum, auf beiden Tonsillen und auf der seitlichen Wand der Fauces zu sehen, von graugelber Farbe und ziemlicher Zähigkeit. Die äussere Anschwellung der Unterkieferdrüsen ist mässig. Das Allgemeinbefinden gut. Die Hautwärme nur wenig vermehrt, Puls 95. Der Urin ist mässig gefärbt, zeigt durch Kochen und Zusatz von Acid. nitricum eine so leichte Trübung, dass die Gegenwart von Eiweiss fast zweifelhaft ist; das spec. Gew. 1018; Reaction sauer; die mikroskopische Untersuchung ergiebt keine Nierenschläuche.

9ter Tag (31. Januar). Die Membran soll in grossen Fetzen ausgehustet und zum Theil mit dem Finger ausgezogen worden sein. Der Schlund und die Tonsillen sind geröthet, sehen etwas roh aus, sind nur wenig geschwollen. Die äusseren Halsdrüsen deutlich vergrössert. Schlucken und Aussprache sind gut. Der

Knabe ist, gegen Verbot, über eine englische Meile gegangen, fühlt sich nicht müde. Puls 74—78. Urin ohne Albumen. Arznei wegzulassen.

15ter Tag. Nach mässiger Bewegung und reichlicher, aber einfacher Mahlzeit heftige Schmerzen, die auf die Magengrube und den unteren Theil der Brust bezogen werden; darauf Erbrechen, welches aus den genossenen Speisen besteht und keine Membranen enthält. Schlund und Gaumen sehen normal aus. Neigung zu Ohnmacht. Puls 60, schwach.

Rcp. Spir. Aetheris chl., Spir. Ammon. Co. āā Scr. j, Tinctur. Serpent., Syrup. āā Dr. jβ, Aq. ad Unc. j, fiat haustio tertiis vel quartis horis sumendus.

17ter Tag. Grosse Schwäche und blasse Gesichtsfarbe. Schmerz ist nicht wiedergekehrt, hat deshalb Arznei nicht oft genommen. Wiederholte leichte Ohnmachten. Zuweilen Flimmern vor den Augen und undeutliches Sehen. Haut kühl; Temp. 36,2° C. Puls 54; Herztöne normal, Impuls schwach; Nonnengeräusch in den Halsgefässen. Urin ohne Albumen.

Behandlung: Horizontale Lage und völlige Ruhe. Leichte nahrhafte Speisen; 8—10 Unzen Portwein. Rcp. Ferr. et Quinae citrat. Dr. j, Syrup. Unc. j, Aq ad Unc. vj. S. Viermal täglich 1 Esslöffel voll.

18ter Tag. Hat beim Aufsitzen im Bett zwei Ohnmachten gehabt. Sieht schlecht, kann nur grosse Buchstaben deutlich erkennen und auch diese verschwimmen nach einiger Zeit; die Pupillen sind weit, contrahiren sich aber bei Lichtwechsel. Schlingen gut. Urin frei von Albumen. Puls nur 48, regelmässig.

19ter Tag. Der Kranke sieht sehr blass aus, hat Ohnmacht bei jedem Versuche aufzusitzen; das subjective Gefühl ist dabei ziemlich gut, der Kranke spricht zuweilen ganz heiter. Puls nur 40, einmal selbst nur 38, nicht ganz regelmässig. Die Contractionen des Herzens sind ganz vollständig, die beiden Töne sind deutlich, folgen rasch aufeinander, dann aber kommt eine sehr lange Pause, bei der man den Gedanken kaum unterdrücken kann, dass das Herz stille bleiben werde. Temp. 36° C. Urin blass, reichlich, ohne Albumen.

Behandlung: Wie oben. Die strengste Beobachtung der horizontalen Lage, selbst beim Essen.

20ster Tag. Puls 50, regelmässig. Der Knabe nimmt Speisen und Arznei gut.

21ster Tag. Puls 54. Weniger Neigung zu Ohnmacht, verminderte Blässe. Schlucken etwas gestört; Aussprache etwas undeutlich. Verstopfung. Urin ohne Albumen.

23ster Tag. Puls 58, kräftiger. Weniger Nonnengeräusch. Nasenton der Sprache dauert an. Schlingbeschwerden sehr gering. Das Gaumensegel und Zäpfchen hängen schlaff herab, sind nicht ganz unempfindlich, aber doch sehr stumpf; beim Aussprechen des Buchstaben a werden sie etwas bewegt.

24ster Tag. Keine Ohnmacht seit 4 Tagen. Puls 64—66. Verstopfung seit 8 Tagen. Klystier. Arznei wegzulassen. Nur noch 6 Unzen Wein.

26ster Tag. Puls nur 56. Gestern nach Klystier wieder Ohnmacht.

27ster Tag. Puls 65. Kräfte vermehrt. Gesicht besser. Pupillen weniger weit, contrahiren sich ganz gut.

30ster Tag. Puls 65—70. Neigung zu Ohnmachten ganz aufgehört. Gesicht,

Aussprache und Schlucken gut. Velum palati bewegt sich besser, ist aber no sehr unempfindlich. Appetit gut. Verstopfung. Schwäche in den Beinen.

33ster Tag. Puls 70. Temp. 36,4° C. Vermehrte Kraftlosigkeit der Bei stolpert fast bei jedem Schritte. Appetit gut, aber seit 8 Tagen keine Oeffnung. Klystier. Tägliches Fahren in freier Luft.

37ster Tag. Schwäche in den Beinen unverändert, zuweilen Schmerz in Knöcheln und Knieen. Kribbeln in Füssen und Waden, besonders beim Bewe der Füsse; Gefühl gegen äussere Eindrücke, sowohl Wärme als mechanische Re vermindert. Puls 70—72. Kein Nonnengeräusch mehr zu hören.

44ster Tag. Auch die Hände sind unbehülflich, besonders die rechte; Kr beln in beiden, rechts mehr.

52ster Tag. Die Beine sind kräftiger, kann mit Unterstützung fast eine en sche Meilen gehen; die Hände sind noch schwach; das Gefühl ist sowohl in Füssen als in den Händen vermindert. Puls 75 bis 80.

66ster Tag. Fühlt sich ganz wohl; nur das Gefühl in den Händen ist n mangelhaft; auch das Zäpfchen kann mit der Feder gereizt werden ohne Bre bewegungen zu erzeugen. Stuhl fast regelmässig.

87ster Tag. Der Knabe ist kräftig und sieht wohl aus. Das Gefühl Zäpfchens ist noch nicht ganz zurückgekehrt; auch das der Finger soll beim fassen feiner Gegenstände noch etwas stumpf erscheinen.

Zu Ende des 5ten Monats ist das Gefühl im Gaumensegel sowohl als in d Fingern ganz normal.

Das Hervorragende in diesem Falle war die Neigung zu Oh machten, verbunden mit der grossen Seltenheit der Herz-Contra tionen, eine sehr wichtige und beunruhigende Erscheinung, u zugleich eines der frühesten Symptome gestörter Nerventhätigke Ich werde später hierauf zurückkommen.

In den beiden mitgetheilten Fällen ist die primäre Krankh verhältnissmässig leicht gewesen, in dem folgenden Falle, den i der Freundlichkeit des Dr. Monckton [1]) in Maidstone (Kent) ve danke, hat dieselbe einen hohen Grad von Heftigkeit gehabt. I gebe die Beobachtung möglichst genau nach Dr. Monckton eigenen Worten.

[1]) Früher war Dr. Monckton in Brenchley (Kent), wo er eine grosse Epidem beobachtet hat, über welche er sehr werthvolle Mittheilungen, sowohl in d Med. Times und Gazette, als auch in dem oben angeführten Berichte d Medical Officer of the Privy Council gemacht hat.

Fall III. Heftige Diphtherie der Fauces und der Nasenhöhle bei einem Mädchen von 17 Jahren; beginnende Besserung am 9ten Tage; völliges Freisein vom Lokalübel und beginnende Erholung am 16ten; drei Tage später Erbrechen aller Nahrungsmittel; Tod nach viertägigem Erbrechen. Keine Section.

M. H., 17 Jahre alt, ein wohl genährtes und gut entwickeltes, blühend aussehendes Dienstmädchen, klagte am 10. April 1859 über leichtes Halsweh; es war nichts zu sehen, allein sie schien ängstlich wegen der Häufigkeit der Diphtherie in ihrer nächsten Umgebung. (Gelindes Abführmittel und Gurgelwasser.) Zwei Tage später deutliche diphtheritische Ablagerung. (Im Bett zu bleiben, feuchtwarme Umschläge um den Hals zu machen, häufig zu gurgeln und „Stimulant salines" [1]) zu nehmen.) Während fünf Tagen fortschreitende Verschlimmerung; reichliche und übelriechende Ablagerung im Inneren der Fauces und starkes Oedem mit Drüsenanschwellung in der äusseren Umgebung; Nase verstopft, mit dünnem, scharfem Ausfluss aus derselben; grosse Depression der Kräfte; starke Schlingbeschwerden und geräuschvolle Respiration, — Beides nur Folge von der Entzündung und Ablagerung im Schlunde, denn damals bestand keine Lähmung und der Kehlkopf war frei —; kurz die Kranke bot das Bild der fauligen ödematösen Diphtherie („putrid oedematous Diphtheria"). Am 8ten oder 9ten Tage trat eine geringe Besserung ein, welche sehr langsam fortschritt bis zum 15ten oder 16ten Tage, wo das Mädchen das Krankenzimmer verliess und scheinbar ausser Gefahr war. Sie erhielt eine tonische Arznei und es wurde ihr gerathen, eine liberale Diät zu nehmen, noch viel zu liegen, aber sich doch zuweilen in die Sonne zu begeben Zwei Tage später begegnete ich ihr in einem kleinen Handwagen ausser dem Hause; nach weiteren drei Tagen (also völlig fünf Tage nachdem sie ausser Gefahr zu sein schien und das Zimmer zuerst verlassen hatte, das Innere des Halses ganz frei und die äussere Geschwulst sehr vermindert war) besuchte ich sie wieder und erschrak sie zu sehen: schwach, todtenblass, halb ohnmächtig und hülflos, angekleidet auf dem Sopha liegend; noch fett und wohlgenährt, aber scheinbar in dem Zustande einer fast hoffnungslosen Syncope, — die Pupillen stark erweitert, der Puls klein und sehr frequent, die Haut kühl und feucht. Während der zwei letzten Tage hatte sie Alles, was sie genossen, nach ungefähr 20 Minuten wieder ausgebrochen; die Nahrung, welche fast ganz aus Flüssigkeiten bestanden hatte, wurde verschluckt, blieb aber, wie sie sich ausdrückte, hinter dem Brustbein stecken und kehrte nach kurzer Zeit zurück. Ich wusste mir den Zustand nicht zu erklären, da ich damals noch keine Erfahrung über diphtherische Paralyse hatte; ich sah jedoch deutlich, dass Aufrechthaltung der Kräfte und absolute Ruhe nothwendige Bedingungen zur Erhaltung des Lebens seien Ich gab ihr augenblicklich 4 Unzen Haferschleim mit ½ Unze Branntwein, und ordnete an, dass alles Erbrochene aufbewahrt werden solle; als ich nach einer Stunde zurückkam, zeigte man mir den ausgebrochenen Haferschleim und Branntwein, rein, ohne alle Beimischung. Der

[1]) Unter „Stimulant salines" versteht Monckton wahrscheinlich Ammon. bicarbon. in Lösung, welches er an anderen Orten bei Diphtherie empfiehlt; auch das Kali chloricum wird oft als stimulirendes Salinum bezeichnet.

Versuch mit Port-Wine führte zu demselben Resultat. Sie schien die Flüssigkei vollständig zu verschlucken, sie fühlte jedoch, dass dieselbe nicht völlig hinabgelang und erbrach Alles unvermischt in 20 Minuten. — Es wurde hierauf flüssige Nah rung theelöffelweise während einiger Stunden gegeben, allein sobald sich eine ge wisse Menge angehäuft hatte, trat Erbrechen ein. Es wurden nun nährende Kly stiere und Fütterung mit der Magenpumpe versucht, allein auch dies war vergebens die Schlundröhre erzeugte sehr grossen Schmerz und auch die so eingeführt Flüssigkeit wurde wieder ausgebrochen, und nach ungefähr 48 Stunden oder 4 Tage vom Anfang des Erbrechens starb sie, — an nervöser Asthenie und Blutverschlechte rung („nervous asthenia and blooddeterioration"), welche tödtlich geworden wa durch das gänzliche Abschneiden derjenigen Nahrungsmittel, durch welche sie we sentlich gebessert worden war, bis das locale Hinderniss die Genesung störte. — Es waren in diesem Falle keine anderen Lähmungserscheinungen und keine Albu minurie zu irgend einer Periode der Krankheit.

Fall IV. Mann von 32 Jahren, früher zu Ohnmachten geneigt, hat 8 Woche vor dem Tode Diphtherie der Fauces und der Nasenhöhlen; nach 4 Woche Genesung; 12 Tage vor dem Tode, nach Ermüdung und Durchnässung Lähmung für Gefühl und Bewegung zuerst der Beine, dann der Arme, dan auch Lähmung des Schliessmuskels der Harnblase, später grosse Athemnoth und Tod. Sectionsbefund: Fettige Entartung des Herzens, Lungenödem Congestion der Nieren; keine erkennbare Veränderung im Nervensystem.

B. K., Mann von 32 Jahren, Capitain eines Handelsschiffs, kam im Janua 1858 in meine Behandlung. Er soll früher gesund gewesen sein, jedoch zuweile bei Gemüthsbewegungen Ohnmachten gehabt haben. Vor beinahe 8 Wochen hatt er eine schwere Halsaffection mit Husten, wobei er oft „zähe, graue Fetzen" aus spie, zugleich litt er an einem heftigen Schnupfen, mit profusem Ausfluss eine scharfen, die Lippen wund machenden, übelriechenden Absonderung. Der Arzt habe die Krankheit „the prevalent throat disease" und „diphtheria" genannt. Nach 14 Tagen trat eine merkliche Besserung ein und nach 4 Wochen fühlte er sich ziemlich wohl, konnte grössere Gänge machen, hatte nur manchmal Schlingbeschwerden, indem er sich leicht „verschluckte und dabei Hustenanfälle bekam." Vor 10 Tagen hatte er einen weiteren Weg (5 englische Meilen) gemacht, wurde dabei sehr ermüdet und zugleich durchnässt. Am folgenden Tage, also vor 9 Tagen hatte er beim Gehen Kribbeln in den Zehen und fühlte sich sehr schwach; die Schwäche nahm rasch zu, er hatte dabei nach seiner Erzählung „rheumatische Schmerzen" in den Fussgelenken und Waden; 4 Tage später, also vor 5 Tagen konnte er schon nicht mehr allein gehen; vor 4 Tagen bemerkte er auch Kribbeln in den Händen und Unbehülflichkeit in dem Gebrauch derselben, konnte aber die ihm gereichte Nahrung gut nehmen; vor 3 Tagen trat unwillkürlicher Urinabgang ein; seit gestern ist die Lähmung der Beine vollkommen und die der Arme ebenfalls sehr bedeutend geworden; zugleich ist grosse Athemnoth eingetreten. — Arzneilich war der Kranke bis dahin so gut wie nicht behandelt worden, indem er in der Pflege eines homöopathischen Arztes gewesen war; die Diät hatte in Suppen

und Eiern bestanden, alkoholische Getränke waren nicht erlaubt worden. Als ich den Kranken am 10ten Tage der Krankheit sah, fand ich ihn blass, mässig genährt, mit kühler feuchter Haut, trägem Puls von 70 Schlägen, schwachem Herzstoss, dumpfem ersten Ton, mit frequentem, oberflächlichen Athmen und vielen Rhonchi über die ganze Brust verbreitet, ohne abnorme Dämpfung des Percussionsschalls. Patient scheint gänzlich hülflos, er kann die Beine kaum merklich bewegen und die Arme nur ein wenig mehr; die Vorderarme können nur halb auf den Oberarm gebeugt werden und die Finger üben nur einen leichten Druck aus; die Bewegung des Rumpfes ist äusserst gering, er kann sich nicht von einer Seite zur anderen drehen. Das Gefühl fehlt in den Füssen fast ganz, auch lassen sich keine Reflexbewegungen erzielen; in den Händen ist das Gefühl für äussere Reize auch sehr vermindert, es ist Kribbeln darin, sie fühlen sich für den Kranken kalt und geschwollen an, sind es aber in Wirklichkeit nicht. Gesicht und Gehör sind ungestört. Das Schlingvermögen ist nicht mehr beeinträchtigt. Zunge mässig belegt, feucht; Appetit nicht gut; Stuhlgang seit 4 Tagen fehlend; Urin geht unwillkürlich ab; das an die Harnröhre gehaltene Lakmuspapier wird geröthet. Das Rückgrat ist nicht schmerzhaft gegen Druck, Stoss und heissen Schwamm. Nirgend Anasarca. Halsdrüsen geschwollen, besonders rechts.

Ueber die Diagnose oder den Mangel einer solchen will ich später sprechen, die Prognose wurde lethal gestellt; die Behandlung bestand in reizenden Klystieren, Blasenpflaster auf die Brust; innerlich Ammon. sesquicarbon. mit Tinctur. Cinchonae comp., Wein und Branntwein, soviel der Kranke nehmen konnte.

Am folgenden (11ten) Tage sah ich den Patienten mit Dr. Addison. Der Zustand hatte sich noch verschlimmert, die Athemnoth hatte zugenommen, die Rasselgeräusche waren sehr ausgebreitet, die Frequenz der sehr oberflächlichen Athemzüge 52—54, die des schwachen Pulses 85—90; die Haut kühl und nass.

Am Morgen des 12ten Tages trat der Tod ein; die Intelligenz war ungestört bis zum Augenblicke des Todes, welcher einer Ohnmacht ähnlich eingetreten sein soll.

Sectionsbefund 32 Stunden nach dem Tode. Mässige Todtenstarre; ziemlich wohlgenährter Körper, kein Oedem. Gehirn und Rückenmark mit ihren Hüllen bieten nichts Abnormes; dünne Schnitte des mit Alkohol gehärteten Rückenmarks zeigen keine Veränderung unter dem Mikroskop, Spinalflüssigkeit scheinbar nicht vermehrt; durchsichtig. — Das Herz ist hypertrophisch (etwa 18 Unzen schwer), fettig entartet; die Entartung ist besonders weit vorgeschritten an den grossen Trabekeln des linken Ventrikels; aber auch das Septum und einzelne Trabekeln des rechten Ventrikels sind deutlich, sowohl für das blosse Auge als für das Mikroskop, entartet. Die Herzklappen sind normal; auf der inneren Wand der Aorta ascendens einige atheromatöse Flecken. Beide Lungen sind stark ödematös und blutreich, ein Theil des unteren Lappens der linken Lunge ist brüchig, leicht zerdrückbar und schwimmt nicht vollständig auf dem Wasser. Milz und Darmkanal normal. Leber mehr als gewöhnlich mit Blut angefüllt; Gallenblase enthält viele kleine, hellgelbe Gallensteine. Die Corticalsubstanz der Nieren sehr blutreich. Der in der Blase enthaltene Urin ist frei von Blut, enthält eine kleine Menge Eiweiss, viel Blasenepithelium, aber keine Nierenschläuche.

Ich bekenne, dass ich zur Zeit dieser Beobachtung von d Lähmungen nach der Diphtherie sehr wenig wusste und von d schwereren Fällen dieser Art so gut wie Nichts. Es fiel nic allein mir, sondern sogar dem ausgezeichneten Addison, dess diagnostisches Talent so wohl bekannt war, nicht ein, die Lä mungserscheinungen mit der früheren Diphtherie in irgend ei andere Beziehung zu bringen als in die, dass durch die vorau gegangene Krankheit der Körper sehr geschwächt und so leicht anderen Erkrankungen ausgesetzt worden sei. Der Fall war sowo dem genannten Arzte als auch mir, bei unserer Consultation, se unklar, wir waren jedoch Beide geneigt, eine acute spinale Arac noidealergiessung (acute Hydrorhachis) anzunehmen. Die Secti zeigte uns unseren Irrthum; sie belehrte uns aber nicht über d wahren Zustand des Rückenmarks; der Fall blieb uns ein Räths Erst später, als mir selbst andere schlagende Beispiele vorkame und als ich die hiehergehörigen Berichte von französischen un englischen Aerzten las, zog ich die oben gegebenen Noten zu Rat und kann jetzt keinen Zweifel über die diphtherische Natur d Lähmungen haben. Die Schlingbeschwerden und das häufige Ve schlucken nach der 4ten Woche deuten auf eine damals vorha dene, wenn auch nicht vollkommene Lähmung der Fauces. Di spätere progressive Lähmung hätte wahrscheinlich nicht zum Tod geführt, wäre nicht die Complication mit der fettigen Entartun des Herzens vorhanden gewesen, welches letztere Uebel, nach de früheren Neigung zu Ohnmacht zu schliessen, vermuthlich scho längere Zeit bestanden hatte.

Fall V. Mann von 38 Jahren; altes Herzleiden; 5½ bis 6 Wochen vor de Tode Diphtherie, nach 14 Tagen Besserung; bald darauf rheumatische Fieber (?) mit Pericarditis; Rückfall von Diphtherie, fast zugleich Lähmun des Gaumensegels, der Hals- und Nackenmuskeln, grosse Seltenheit de Pulses, unvollkommene Lähmung der Beine; geringer Grad von Albumin urie; Zeichen von Lungenödem, Tod in Ohnmacht. Sectionsbefund: Gehir und Rückenmark für das blosse Auge normal; Reste von diphtherische Membranen in den Bronchien der linken Lunge; Oedem beider Lungen Stenosis und Insufficienz der Aortenklappen; Spuren frischer Pericarditis Congestion der Nieren.

H. D., 38 Jahre alt, Wollhändler, kam am 24. März 1858 in meine Behandlung. Seine Geschichte war folgende: Der Mann hatte vor 6 Jahren rheumatisches

Fieber gehabt, ist seit jener Zeit beim Treppensteigen kurzathmig gewesen, hat vor 3 Wochen in Lincolnshire viel an Halsweh, Athemnoth und Husten gelitten („bad sore throat“), hat wiederholt häutige Massen ausgehustet, musste mehrere Tage zu Hause bleiben, ging dann nach etwa 14 Tagen, obgleich noch schwach, nach London, wo er eine Woche lang anstrengend arbeitete, viele Waarenlager zu besuchen und hohe Treppen zu steigen hatte. Am 10. März hatte er wieder einen Anfall von „rheumatischem Fieber“, mit Schmerz im linken Bein und rechten Arm, Fieber und reichlichem Schweiss. Ein homöopathischer Arzt setzte ihn auf dünne Suppen und Wasser. Am 17ten oder 18ten traten wieder Schlingbeschwerden ein; diesmal jedoch mit wenig Schmerz und häufigem Verschlucken, was früher nicht der Fall gewesen war. — Patient ist gross, sehr mager, blass, die Züge hängend und verfallen; die Stimme undeutlich, näselnd; das Schlucken führt zu heftigen Hustenanfällen; die Untersuchung des Schlundes zeigt den weichen Gaumen und einen Theil des harten, sowie auch die Tonsillen mit einer grauweissen Membran bedeckt; die Submaxillar- und Halsdrüsen geschwollen. Das linke Knie und linke Handgelenk mässig geschwollen, gegen Druck empfindlich. Haut feucht, nicht besonders heiss. Puls 135, sehr schwach und schnellend. Herzstoss schwach; lautes Doppelgeräusch am stärksten auf der rechten Seite des Sternums und über den benachbarten (2ten bis 4ten) rechtseitigen Rippenknorpeln; auch etwas Schwirren in jener Gegend. Stuhl seit 11 Tagen verstopft; Abneigung gegen Nahrung. Gefühl grösster Ermattung. Behandlung: Ruhe; Fleischgélée, Eier und Wein, soviel Patient nehmen kann. Einfaches Klystier. Chinin und Aether sulphuricus. Bepinselung der Fauces mit Acid. hydrochloricum concentr. mit zwei Theilen Wasser verdünnt (die Einpinselung erzeugt fast gar keinen Schmerz, geschieht sehr vollständig).

25. März. Fauces sind fast frei von falschen Membranen; Schlingen noch schwer; grosse Abneigung gegen Flüssigkeiten, nimmt nur wenig Gélée. Patient kann nicht gut aufrecht sitzen, „weil ihm der Kopf zu schwer sei“, Schmerz und Anschwellung in den beiden Gelenken fast geschwunden. Urin in mässiger Menge, ziemlich hoch gefärbt, sauer, spec. Gewicht 1017, durch Kochen und Acidum nitricum sehr leicht getrübt. Puls 105, äusserst schwach. Temperatur 37,4° C. Behandlung: Zweimal täglich ein Klystier aus 8 Unzen Beeftea mit 2 Eiern und einigen Tropfen Acidum hydrochloricum.

26. März. 9 A. M. Schlund frei von Membranen, geröthet, mässig geschwollen; Schlingbeschwerden eher vermehrt als vermindert; bei dem Versuche tritt heftiger Husten ein mit Ausstossen von Flüssigkeit durch die Nase, worauf grosse Erschöpfung folgt. Schwäche der Halsmuskeln sehr vermehrt, der Kopf fällt beim Aufsitzen ganz auf die Brust, beim Liegen kann er gedreht werden. Gefühl von Kälte und Spannung in den Beinen (nur subjectiv). Urin 33—34 Unzen, klar, nicht dunkel, spec. Gew. 1018, Spuren von Albumen. Puls 100; Temp. 37,2° C. Behandlung: Nährende Klystiere alle 4 Stunden, und zwar abwechselnd aus Wein und Wasser, und aus der oben genannten Flüssigkeit bereitet.

Um 7 P. M. desselben Tages untersuchte ich den Kranken mit Dr. Addison und fand denselben Zustand wie am Morgen; es zeigte sich ausserdem eine Schwäche

im linken Bein und ein Gefühl von Kribbeln in demselben, die Anschwellung (Knie's war kaum mehr zu erkennen. Puls 75. Temper. 38,8° C.

27. März 8 A. M. Blässe und Ausdruck von Erschöpfung noch auffallen als vorher. Haut kühl und feucht. Aussprache undeutlich, Schlingen wie geste Kribbeln auch im rechten Bein; Schwäche in beiden Beinen, im linken me Gefühl von Athemnoth, Rhonchus subcrepitans auf beiden Seiten unten, o Dämpfung; in der Minute 28 Respirationen, Intercostalmuskeln werden wenig bew die falschen Rippen bei jeder Inspiration tief eingezogen. Puls 60, schwa Temperatur 36,4° C.

Empl. Cantharidum magnum ad sternum. Nährende Klystiere weiter zu brauch

6 P. M. Vermehrte Athemnoth; Rasseln über die ganze Brust verbreitet. U enthält mehr Eiweiss, keine Schläuche. Respirat. 26; Puls 54; Temper. 36,0°

28. März 8 A. M. Kann seit heute früh besser schlucken, hat zweimal ei kleine Menge Wein getrunken, ohne sich zu verschlucken. Der Zustand der Ha muskeln noch unverändert. Urin wie gestern. Schwäche sehr gross, hat mehrm leichte Ohnmachten gehabt; Patient selbst fühlt sich übrigens behaglicher. Athe noth in der Ruhe weniger stark. Respir. 24, Puls 45, Temper. 36° C.

Wenige Stunden nach diesem Besuche, kurz nachdem der Kranke ohne B schwerde getrunken hatte, als er im Begriff war die Bettpfanne zu gebrauche verschied er plötzlich, wie in einer Ohnmacht, wofür der Tod anfangs gehalten wurd

Sectionsbefund 38 Stunden nach dem Tode. Grosse Abmagerung; nirgen Oedem. Die Schleimhaut der Fauces ist roth und etwas verdickt, aber nirgen ulcerirt; das submucöse Gewebe ist ebenfalls verdickt, hauptsächlich an den Ga menbogen und dem weichen Gaumen; der obere Theil des Oesophagus ist in eine ähnlichen Zustande, welcher gegen die Mitte hin in den normalen übergeht. - Das Pericardium ist an verschiedenen Stellen mit dem Herzen verwachsen; d Verwachsungen lassen sich leicht trennen und zeigen dann frische Granulatione besonders in der Gegend der Basis des Herzens. Der linke Ventrikel ist hype trophisch und erweitert, die Aortenklappen sind steif, mit beginnender Verknöch rung, lassen weder Erweiterung noch Schluss in völliger Weise zu, die Muske substanz erscheint nicht entartet. Die beiden Ventrikel enthalten feste, zäh weisse Faserstoffgerinnsel, ohne Spuren von älteren, d. h. längere Zeit vor de Tode entstandenen Gerinnseln. Aehnliche Gerinnsel auch im Anfang der Lunge arterien, nicht in den weiteren Verzweigungen. Beide Lungen sehr ödematös; link unten zerstreute pneumonische Heerde; die Schleimhaut der Bronchien der linke Seite, besonders des unteren Lappens, geröthet und verdickt, an einzelnen Stelle befinden sich kleine, leicht trennbare Röhrchen oder Stückchen diphtherische Membran. — Magen und Darmkanal normal. — Nieren blutreich, besonders i der Corticalsubstanz. Gehirn und Medulla oblongata für das blosse Auge normal Zur mikroskopischen Untersuchung konnte von keinem Organe etwas weggenomme werden.

Es bietet dieser Fall insofern eine scheinbare Abweichung von den anderen Fällen von Lähmung nach Diphtherie, als die Läh-

mungserscheinungen in Fall V zu derselben Zeit auftraten, als die Fauces und Bronchien noch von primärer Diphtherie ergriffen waren. Es ist aber diese Abweichung keine wesentliche, denn der erste Anfang der Diphtherie ist wenigstens 4 Wochen von dem ersten Auftreten der Lähmungserscheinungen entfernt. Die wichtigste Eigenthümlichkeit der nachdiphtherischen Lähmungen scheint mir nicht darin zu liegen, dass zur Zeit ihres Auftretens jede Spur von diphtherischer Membran entfernt ist, obgleich dies gewöhnlich der Fall ist, sondern darin, dass stets eine gewisse Zeit (wenigstens acht bis zehn Tage) vom Anfang der diphtherischen Affection vergeht, bevor sich Lähmungserscheinungen zeigen.

Es ist übrigens in Fall V möglich, und mir beinahe wahrscheinlich, dass zwei von einander getrennte Anfälle von Diphtherie innerhalb vier Wochen stattgefunden haben. Dass innerhalb kurzer Zeit dasselbe Individuum zweimal von Diphtherie befallen werden kann, ist mir aus den Mittheilungen sehr guter Beobachter bekannt. — Jedenfalls aber müsste H. D. eine vollkommene Remission zwischen dem ersten und zweiten Ausbruch gehabt haben, indem derselbe, wie mir genau bekannt ist, nach dem ersten Anfalle, während acht Tagen hier in London sehr angreifende Geschäfte vom Morgen bis zum Abend ausgeführt hat.

Fall VI. Mann von 19 Jahren; 16 Tage nach Anfang einer mässigen Diphtherie, 9 Tage nach Anfang der Genesung beginnende Lähmung des Gaumensegels und der Fauces, bald darauf Gesichtsstörung (Presbyopie), dann fast völliger Verlust des Gefühls und Abstumpfung des Geschmacks auf der Zunge; unvollkommene Lähmung zuerst der Beine, dann der Arme für Gefühl und Bewegung; Impotenz. Allmälige Besserung zum Theil unter Anwendung der Elektricität. Rasche Besserung und Wiederherstellung durch kalte Schauerbäder, 11 Wochen nach Anfang der Diphtherie.

C. M., 19 Jahre alt, Handlungsreisender, gewöhnlich wohl nur zu periodischem Kopfweh geneigt, ist am 15. März d. J. in meine Behandlung gekommen, nachdem er am 14. Februar auf einer Reise im Norden von England in einem von Diphtherie heimgesuchten Hause geweilt, und vom 22. Februar bis zum 1. März selbst an Diphtherie in mässigem Grade gelitten hatte. Am 3. März war er im Stande nach London zu reisen und seine Geschäfte zu erfüllen. Am 10ten fing die Stimme an undeutlich zu werden, nach seinem Ausdruck „wie beim Stockschnupfen, ohne dass er wirklichen Schnupfen hatte“, am 11ten kam beim Trinken Flüssigkeit durch die Nase zurück, in den folgenden Tagen vermehrten sich diese Störungen.

Am 15ten, als Patient zu mir kam, fand ich folgenden Zustand. Er ist kräft gebaut, wohl genährt, ist ohne Ermüdung von seiner Wohnung zu mir gegange (¼ Stunde, d. i. fast 2 englische Meilen), er spricht sehr undeutlich, die Sprach erinnert mich sogleich nicht an Stockschnupfen, sondern an die Fälle von Verlust de weichen Gaumens durch Syphilis, beim Versuche zu trinken kommt ein Theil de Flüssigkeit durch die Nase zurück; es findet bei dem Versuche eine krampfhaft ungeordnete Zusammenziehung verschiedener Hals- und Schlundmuskeln statt, welch zu dem Ausstossen von Flüssigkeit durch die Nase führt und mit beträchtliche Anstrengung verbunden zu sein scheint. Bei sehr langsamem Trinken, mit mög lichster Zurückbiegung des Kopfes, so dass die Flüssigkeit schon vor dem Schling versuche in den oberen Theil des Schlundes gelangt, gelingt das Schlingen ohn Rückkehr der Flüssigkeit durch die Nase. Auch ist das Schlingen von festen un halbflüssigen Speisen weniger beschwerlich. — Die Untersuchung des Schlunde zeigt, dass das Gaumensegel mit dem Zäpfchen schlaff herabhängt und den Blic auf die hintere Wand des Schlundes fast ganz verhindert; beim Aussprechen de Buchstaben a zieht sich das Gaumensegel gar nicht zusammen, auch mechanisch Reizung mit der Pincette erzeugt fast keine Contraction und wird nur wenig ge fühlt; Betupfen des Zäpfchens mit der Feder bewirkt keine Brechneigung; di Zungenwurzel, der untere Theil der Gaumenbogen und die hintere Wand de Schlundes zeigen mehr Gefühl. Pat. bemerkt erst während seines Besuchs, dass er kleinen Druck nicht so gut lesen kann, wie sonst; er schreibt dies dem heftigen Kopfweh zu, welches er seit gestern hat und welches von den gewohnten Anfällen nicht verschieden ist. — Puls 75, schwach.

Behandlung: Zinci Valerian., Quin. disulph. āā Gr. j, Extr. Gentian. Gr. ij Mf. l. a pilula ter die sumenda.

20. März. Kopfweh seit 3 Tagen geschwunden. Schlingen um ein Geringes besser; Sprache noch ebenso näselnd; Gaumensegel zieht sich auf mechanischen Reiz etwas mehr zusammen. Gesichtsstörung vermehrt, kann nur ganz grossen Druck lesen, hält das Buch weit vom Gesicht entfernt, kann mit schwach convexen Gläsern gut lesen; die Pupillen sind ganz normal. In der Zunge ist seit gestern ein Gefühl von Prickeln, sie fühlt sich geschwollen, ist es aber in Wirklichkeit nicht; der Geschmack ist etwas stumpf, aber nicht fehlend; das Gefühl dagegen ist sehr vermindert.

Die Prüfung mit dem Sieveking'schen Aesthesiometer [1]) (2 Metallspitzen, von welchen die eine an einem Balken hin- und herbewegt wird) zeigt, dass folgende Entfernungen nöthig sind, um von beiden Seiten einen getrennten Eindruck zu erhalten: 1) auf der Mitte der oberen Fläche der Zunge im Längendurchmesser 2,75 Centimeter; 2) an demselben Orte im Breitendurchmesser des Organs 2,20 Cm.; 3) auf der Mitte des rechten Seitenrandes 2,25 Cm.; 4) an der entsprechenden Stelle des linken Seitenrandes 2,25 Cm.; 5) an der Spitze 0,5 Cm. — Die Bewegung der Zunge ist nicht beeinträchtigt. Seit heute früh wird beim Gehen

[1]) Die Beschreibung des Instruments ist in der British and foreign Medico-chirurgical Review (1858. Vol. I. p. 280) gegeben.

Kribbeln im rechten Fuss gefühlt; auch ist der Gang nicht ganz sicher. Appetit gut; Neigung zur Verstopfung. Urinmenge in 24 Stunden zwischen 35 und 40 Unzen; spec. Gew. zwischen 1018 und 1022; Reaction sauer; ohne Albumen und Zucker.

Behandlung: Die obigen Pillen weiter zu brauchen, mit Zusatz von 1 Gran Pilul. Rhei Co zu jeder und mit Verdoppelung der Dose des Zinc. Valerian.

22. März. Gefühl in beiden Füssen etwas vermindert; im rechten mehr als im linken. Nöthige Entfernung der Spitzen auf der Palmarfläche der grossen Zehe des rechten Fusses 5 Cm., des linken 3,5 Cm. Die Bewegungen beider Beine etwas schwächer; beim Gehen Kribbeln in beiden Füssen. Das Aussehen des Patienten ist nicht anämisch; kein Nonnengeräusch in den Halsgefässen; Puls 65. Die Temperatur schwankt in den letzten Tagen zwischen 35,6° und 36,2° C. Urin ohne Eiweiss. Allgemeinbefinden gut.

26. März. Schlucken viel besser, Sprache noch näselnd; Gefühl auf der Zunge noch stumpf, meint immer noch, dass die Zunge geschwollen sei, was nicht der Fall ist. Lähmung der Beine vermehrt; es ist auch Kribbeln in der linken Hand eingetreten. Appetit gut; vermehrte Verstopfung. Gänzlicher Mangel an Erectionen seit wenigstens 12 Tagen. — Nöthige Entfernung der Spitzen des Aesthesiometers auf der Spitze des linken Mittelfingers 0,6 Cm., des rechten 0,3 Cm.

Behandlung: Rcp. Zinci Valerian. Gr. ijβ, Pil. Rhei Co Gr. ijβ. Mf. l. a. pilula ter die sumenda.

31. März. Gefühl auf der Zunge und Geschmack entschieden besser; Schlingen ganz gut; Aussprache weniger näselnd; Gaumensegel noch sehr hängend, aber auf mechanische und elektrische Reizung besser reagirend. Sehen fast normal. Schwäche der Beine dagegen sehr vermehrt, kann dieselben, wenn er im Bette liegt, ziemlich gut bewegen, knickt aber, wenn er darauf gestellt wird, völlig zusammen; auch die Kraft der Arme ist beträchtlich vermindert, ihre Bewegungen sehr unbeholfen. Puls 60—62. Temperatur an verschiedenen Tagen 35,4 bis 36,0° C.

Zur Perception der beiden Spitzen als getrennt sind die folgenden Entfernungen nöthig: a) für die Zunge: 1) Mitte des Rückens, Längendurchmesser 2,2 Cm.; 2) ebenda, Breitendurchmesser 1,8 Cm.; 3) Mitte des rechten Seitenrandes 1,7 Cm.; Mitte des linken Seitenrandes 1,8 Cm.; Spitze 0,3 Cm.

b) Für die Füsse:

	Plantarfläche der grossen Zehe (Längendurchmesser)	Plantarfläche des Fusses (entsprechend d. Articul. metatarso-phalangea)	Dorsalfläche des Fusses über den Metatarsalknochen)
Rechter Fuss	4,0 bis 4,5 Cm.	5,4 bis 6,0 Cm.	5,2 bis 5,6 Cm.
Linker Fuss	3,5 bis 3,8	4,8 bis 5,0	4,8 bis 5,3

c) Für die Hände:

	Spitze des Daumens	Mitte der Palmarfläche der Hand	Mitte des Rückens der Hand
Rechte Hand	0,8 bis 1,0 Cm.	2,0 bis 2,1 Cm.	3,0 bis 3,6 Cm.
Linke Hand	0,9 bis 1,1	2,9 bis 3,0	4,0 bis 4,8

6. April. Aussprache, Schlingen, Geschmack und Gefühl auf der Zunge fast normal. Gefühl der Uvula noch sehr gering; das Gaumensegel wird aber bei der

Aussprache des Buchstaben a wieder deutlich gehoben. Lähmung der Beine unverändert, die der Arme vermehrt. Hartnäckige Verstopfung. Muskeln der Arme und Beine contrahiren sich durch mässigen elektrischen Reiz.

Behandlung: Arzneimittel wegzulassen. Tägliche Faradisation der Arme und Beine.

12. April. Allgemeinbefinden gut. Einige Besserung in der Bewegung der Beine, keine bemerkliche Veränderung in der der Arme. Puls 66 bis 72. Nur ein Stuhlgang seit 8 Tagen, von mässiger Consistenz. Urinmenge schwankt zwischen 35 und 42 Unzen, ist von mittlerem spec. Gewicht und stets ohne Albumen.

20. April. Es ist deutliche Besserung sowohl in den Beinen als in den Armen. Die Gefühlsmessung ergiebt: a) für die Zunge: 1) Spitze 0,15 Cm. 2) Mitte der Seitenränder 0,45 Cm.; Mitte des Rückens 0,7 bis 0,8 Cm.

b) für die Beine:

	Plantarfläche der grossen Zehe	Dorsalfläche des Fusses
Rechtes Bein	3,0 bis 3,4 Cm.	4 bis 5 Cm.
Linkes Bein	3,0 bis 3,3 Cm.	3,8 bis 4,6 Cm.

c) Für die Arme:

	Spitze des Daumens Cm.	Mitte der Palmarfläche der Hand Cm.	Mitte des Handrückens Cm.	Mitte des Vorderarms, Beugefläche Cm.	Mitte des Oberarms, Beugefläche Cm.
Rechter Arm	2,4 bis 2,8	2,8 bis 3,4	4,6 bis 5,0	7,5 bis 8,5	4,8 bis 5,2
Linker Arm	2,6 bis 2,9	2,6 bis 3,0	4,8 bis 5,0	8,0 bis 8,5	5,0 bis 5,2

2. Mai. Der Fortschritt ist sehr langsam. Die Kraft in den Beinen ist zwar so weit zurückgekehrt, dass er mit Hülfe von Stöcken gehen kann, fühlt aber die Füsse noch taub, muss stets auf die Füsse sehen, wenn er geht. Kraft der Arme noch gering, Unbehülflichkeit sehr gross. Noch immer gänzlicher Mangel an Erectionen. Puls 68—72. Appetit gut. Verstopfung noch hartnäckig.

Behandlung: Die Elektricität wegzulassen. Kaltes Schauerbad während 1 Minute.

3. Mai. Fühlt mit den Fingern etwas besser. Schauerbad während $1\frac{1}{2}$ Minuten.

4. Mai. Bedeutende Besserung, sowohl in Bezug auf das Gefühl, als auf die Bewegung. Kann ohne Stock gehen; kann Weste und Hemd zuknöpfen, aber noch nicht eine Nadel aufheben. Schauerbad während 2 Minuten.

7. Mai. Bewegung in Armen und Beinen fast normal. Hat seit 3 Tagen täglich Stuhlgang gehabt. Erectionen zurückgekehrt. Auch das Zäpfchen ist weniger unempfindlich; zum ersten Mal erzeugt das Kitzeln mit dem Federbart Brechneigung.

Die Gefühlsmessung ergiebt auf der Zunge ein nur wenig schärferes Resultat als am 20. April;

an den Beinen:

	Plantarfläche der grossen Zehe	Dorsalfläche hinter den Zehen
Rechts	1,4 bis 1,8 Cm.	2,5 bis 2,8 Cm.
Links	1,4 bis 1,9 Cm.	2,6 bis 2,8 Cm.

an den Armen:

	Spitze d. Daumens	Mitte d. Palmarfläche	Mitte d. Vorderarms	Mitte d. Oberarms
Rechts	0,6 bis 0,7 Cm.	1,5 bis 1,8 Cm.	4,0 bis 5,0 Cm.	4,6 bis 5,0 Cm
Links	0,6 bis 0,75 Cm.	1,4 bis 1,7 Cm.	4,0 bis 5,0 Cm.	4,8 bis 5,2 Cm

Wenn ich schon in dem eben beschriebenen Falle erstaunt war über das Auftreten ausgebreiteter Lähmung nach einem verhältnissmässig leichten Anfall von Diphtherie, so war ich es noch viel mehr in dem folgenden, in welchem die primären Erscheinungen so beschränkt und mild waren, dass ich denselben selbst nicht den Namen der Diphtherie gegeben haben würde, hätte ich nicht vorher wiederholt gesehen, dass diese Krankheit manchmal bei einzelnen Gliedern desselben Hauses so leicht auftritt, dass sie fast unbemerkt bleibt, während sie bei anderen eine furchtbare Heftigkeit erreicht, ganz analog den grossen Verschiedenheiten, die man bei dem Keuchhusten, Scharlachfieber, Typhus und anderen zymotischen Krankheiten beobachtet.

Fall VII. Mann von 25 Jahren; äusserst leichte diphtherische Affection der Fauces; 8 Tage nach der Genesung Störungen im Schlingen, in der Aussprache und im Sehen; 14 Tage später Lähmung der Beine, dann auch der Arme für Gefühl und Bewegung; Impotenz; zuerst sehr langsam, dann unter dem Gebrauch von Schauerbädern sehr rasche Besserung und völlige Genesung 3 Monate nach dem Anfang der Diphtherie.

L. K., 25 Jahre alt, in einem gesunden Theile von Islington wohnhaft, kräftig gebaut, fast stets wohl, nur in der Kindheit oft an Halsweh leidend gewesen, hat in den letzten 2 bis 3 Tagen, nachdem er vor 10 Tagen sehr durchnässt worden war, an Halsweh gelitten. Bei seinem ersten Besuche in meinem Hause, am 7. März d. J., fand ich eine mässige, etwas livide Röthe, mit geringer, wie ödematöser Anschwellung der rechten Tonsille und der rechten Hälfte des Gaumensegels und des Zäpfchens; auf der rechten Tonsille ist eine etwa 1,5 Cm. lange und 0,5 bis 0,7 Cm. breite grauweisse Ablagerung, welche nicht dick ist, sich nicht als Membran abziehen, sondern nur in kleineren Massen abschaben lässt (Epithelialzellen in verschiedenen Stufen der Entwicklung, amorphe Masse u. s. w., keine Sporen) und einen dunkelrothen Grund zurücklässt. Allgemeinbefinden gut. Puls 72.

Behandlung: Rcp. Boracis Dr. ijβ, Syrupi Mori Unc. jβ, Aquae ad Unc. viij. S. Einen Esslöffel voll dreistündlich langsam zu verschlucken; ausserdem oft mit der Arznei zu gurgeln.

10. März. Das Allgemeinbefinden bleibt gut. Die weissliche Ablagerung ist vom unteren Theile der linken Tonsille geschwunden, hat sich dagegen auf das Zäpfchen ausgedehnt; auch in der Mitte des Schlundes ist eine weissgraue, etwa 1 Cm. lange und ½ Cm. breite Ablagerung und eine ähnliche kleinere auf der rechten Tonsille. Die Anschwellung ist unbedeutend. Das Aussehen der Ablagerungen erinnert an das von zusammenfliessenden Aphthen; die mikroskopische Untersuchung zeigt jedoch durchaus keine Pilzbildung. Die äusseren Halsdrüsen sind nicht geschwollen, oder doch nur kaum merklich. Urin ohne Albumen.

13. März. Ausser vermehrter Röthung der Fauces ist Nichts mehr zu sehen. Die Schmerzhaftigkeit beim Schlingen ist ebenfalls geschwunden. K. L. hat sich während der ganzen Zeit so wenig unwohl gefühlt, dass er sich nicht hat bewegen lassen, auch nur einen Tag vom Geschäfte wegzubleiben. Soll keine Arznei mehr nehmen.

22. März. Seit gestern Schwierigkeit bei dem Verschlucken von Flüssigkeiten, indem diese zuweilen durch die Nase zurückkehren; wenn der Kopf jedoch weit zurückgebeugt und sehr langsam getrunken wird, so tritt diese Unannehmlichkeit nicht ein. Feste Gegenstände werden ohne Mühe verschluckt. Aussprache näselnd. Gaumensegel und Zäpfchen schlaff herabhängend, fast unempfindlich, ohne Röthung und Anschwellung, beim Aussprechen des Buchstaben a tritt keine Zusammenziehung ein. Bei längerem Lesen verschwimmen die Buchstaben, sonst ist das Gesicht gut, die Augen sehen normal aus. Puls 70, schwach. Allgemeinbefinden gut. Urin ohne Albumen.

Behandlung: Ruhe, kräftige Nahrung; dreimal täglich ein Glas Portwein (6 bis 8 Unzen täglich); Ausfahren im offenen Wagen, so oft das Wetter es gestattet.

24. März. Vermehrtes Näseln; die Aussprache ganz ähnlich wie bei Zerstörung des weichen Gaumens. Lesen kleiner Schrift schwerer. Puls 60—62.

28. März. Schluckt besser. Sieht beim Lesen mässiger Schrift anfangs gut, nach einiger Zeit aber verschwimmen die Buchstaben; durch schwach convexe Gläser wird dieser Schwäche abgeholfen. Pupillen etwas weit, contrahiren sich aber gut. Allgemeinbefinden gut. Puls 60. Keine abnormen Geräusche in den Halsgefässen.

2. April. Aussprache und Schlingen fast normal; Zäpfchen und Gaumensegel contrahiren sich besser, sind aber noch wenig empfindlich. Puls 58 bis 60. Fühlt sich ganz wohl, hat sich nicht vom Geschäfte abhalten lassen, kann aber nicht lange arbeiten, weil bei dem Gebrauche der Brille bald Kopfweh eintritt. Gehör, Geruch und Geschmack normal.

6. April. Das rechte Bein wird seit einigen Tagen nachgeschleppt, auch das linke fühlt sich heute schwächer; Kribbeln in beiden Füssen; Gefühl in beiden vermindert, im rechten mehr [1]).

12. April. In beiden Beinen vermehrte Schwäche der Bewegung und vermehrter Mangel an Empfindung äusserer Eindrücke; die letztere überschreitet nicht die Knien und auch das Kribbeln ist auf die Füsse und Unterschenkel beschränkt. Allgemeinbefinden bleibt dabei gut. Puls 60 bis 62. — Die Muskeln der Waden reagiren auf elektrischen Reiz, jedoch weniger gut als die des Oberschenkels; auch erzeugt die Zusammenziehung der Wadenmuskeln nur wenig Schmerz.

19. April. Kann nicht mehr allein gehen. Auch in den Händen (zuerst in der rechten, dann in der linken) ist seit einigen Tagen Prickeln und verminderte Kraft eingetreten. Gänzliche Abwesenheit von Erectionen seit wenigstens 14 Tagen. Aussprache und Schlingvermögen gut; weicher Gaumen noch schlaff, aber durch Aussprechen von a doch ziemlich kräftig contrahirt. Appetit gut. Herztöne normal;

[1]) Ich führe zur Ersparung des Raumes das genauere Resultat der Untersuchungen mit dem Aesthesiometer nicht an.



Puls 62 bis 68; keine abnormen Geräusche in den Gefässen. Die Temperatur schwankt in den letzten 10 Tagen zwischen 35,4 und 36,2° C. Der fast täglich untersuchte Urin ist in Bezug auf Menge, Aussehen und spec. Gewicht nicht abweichend, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Die Behandlung besteht nur in Vermeidung von Anstrengungen, fast täglichem Ausfahren im offenen Wagen und guter Diät mit 8 bis 10 Unzen Portwein täglich.

23. April. In beiden Händen weitere Verminderung der Kraft und des Gefühls.

29. April. Die Kraft in den Beinen ist etwas vermehrt, was sich besonders bei den im Liegen und Sitzen ausgeführten Bewegungen zeigt; Pat. kann jedoch noch nicht allein stehen und wenn er gehalten wird, so sind die Bewegungen unsicher, zeigen einen gewissen Mangel an Coordination und erinnern dadurch an choreaartige Zustände.

In Folge der Bemerkung von Trousseau (in seinen klinischen Vorlesungen), dass in den Lähmungen nach Diphtherie ein auffallender Wechsel in dem Grade der Lähmung beobachtet werde, ähnlich wie bei den hysterischen Lähmungen, dass z. B. am ersten Tage ein Glied fast völlig gelähmt sei, am zweiten Tage viel weniger, am dritten wieder viel mehr — habe ich wiederholt geprüft, ob ich einen solchen Wechsel entdecken könne, habe aber zu keinem entschieden affirmativen Resultate gelangen können.

1. Mai. Wenig Veränderung. Das Aussehen des Kranken ist blass, aber er ist nicht oder doch nur wenig abgemagert. Der Appetit und das Allgemeinbefinden sind gut, allein das Gemüth ist seit einigen Tagen durch die lange Dauer der Lähmung und besonders durch die Schwäche der Geschlechtstheile sehr herabgedrückt.

Behandlung: Ein kaltes Schauerbad während einer Minute.

2. Mai. Glaubt mehr Kraft in den Beinen zu fühlen.

Behandlung: Schauerbad während 1½ Minuten.

3. Mai. Hat entschieden mehr Kraft in den Beinen, kann mit einem Stock gehen; bewegt auch die Hände besser.

Schauerbad während 2 Minuten.

4. Mai. Beine werden ziemlich gut bewegt, kann fast ohne Stock gehen; „die Gelenkigkeit" der Finger ist sehr verbessert; das Gefühl ist jedoch noch stumpf. Erectionen fehlen.

Schauerbad während 2½ Minuten.

5. Mai. Kann ganz allein gehen; kann wieder schreiben.

Schauerbad während 3 Minuten.

6. Mai. Fühlt sich fast ganz wohl; nur das Gefühl ist noch etwas stumpf. Puls 70—72; kräftiger. Temperatur 36,2° bis 36,6° C. Gesichtsfarbe besser.

8. Mai. Gefühl fast wie früher. Impotenz geschwunden.

V.

Zur Blut- und Harnanalyse bei Leukämie.

Von Fr. Mosler und W. Körner in Giessen.

Im Jahre 1851 wurde durch Scherer*) von chemischen Seite der Nachweis der nahen Beziehung, in welcher die Leukämie zu Veränderungen in der Thätigkeit der Milz steht, geliefert. Er fand nämlich bei einer Untersuchung des Blutes bei Leukämie

1) einen dem Leim verwandten, wenn nicht mit demselben identischen Körper;
2) einen eigenthümlichen, vielleicht zwischen der Eiweiss- und Leimgruppe als Zwischenglied stehenden organischen Stoff;
3) Hypoxanthin, das er schon früher in der Milz nachgewiesen, Gerlach auch im Ochsenblut, jedoch nur spurenweise aufgefunden hat;
4) Ameisensäure, Essigsäure und Milchsäure, die gleichfalls von ihm schon früher als in der Milzflüssigkeit vorkommend bezeichnet wurden.

Da die Ergebnisse jener Untersuchung der Art waren, dass es wünschenswerth erschien, in einem ähnlichen Falle dieselbe zu wiederholen, so hat Scherer**) 1855 Veranlassung genommen bei einem (später von Virchow und Bamberger veröffentlichten) Falle von Leukämie das Blut in derselben Weise zu prüfen. Es hatte sich ergeben, dass in diesem Blute abermals mehrere lösliche Bestandtheile der Milzpulpe, nämlich Hypoxanthin, Harnsäure, Milchsäure, Leucin und Ameisensäure enthalten waren.

Beide Male war das Blut aus der Leiche entnommen. Seitdem ist dieselbe Analyse, so weit mir bekannt, nur noch ein Mal wiederholt worden von Dr. Folwarczny, Assistent am path.-che-

*) Verhandlungen der Würzburger physikalisch-medic. Gesellschaft. II. 325. 1852.
**) Würzburger Verhandlungen. VII. S. 125. 1857.

mischen Institute in Wien, bei einem auf Oppolzer's Klinik behandelten Falle von Leukämie, der in der allgemeinen Wiener medicinischen Zeitung, Nr. 29. 30. 31. 1858 beschrieben ist. Die chemische Untersuchung wurde sowohl an dem lebenden Organismus mittelst Venäsection und Nachblutung aus Blutegelwunden entzogenem Blute, wie an Leichenblute nach Scherer's Methode vorgenommen. In ersterem wurden Milchsäure und Ameisensäure nachgewiesen; Leim, Leucin, Hypoxanthin nicht gefunden. Auf Essigsäure konnte in dem durch Nachblutung aus Blutegelwunden erhaltenen Blute nicht geprüft werden, weil zur vollständigen Coagulation ein Tröpfchen dieser Säure zugesetzt werden musste; im Venenblute dürfte ein Minimum dieser Säure zugegen gewesen sein.

Bei der Sektion war aus verschiedenen Gefässen Blut entnommen worden, dessen chemische Untersuchung Folgendes ergab:

Leim wurde bei keiner Untersuchung gefunden; Hypoxanthin und Essigsäure nur in einer Untersuchung (Milzvene) und wohl sehr problematisch, Harnsäure in minimo bei einer Untersuchung (Ven. jugul.), Tyrosin und Leucin bei je einer Untersuchung (Capillarblut — Aorta), Ameisensäure bei allen, Milchsäure bei dem grössten Theil der Untersuchungen (Ven. mediana — Capillarblut — Lebervene — Aorta).

Nach diesen Angaben erschien es nicht unwichtig, in dem während des Lebens entnommenen Blute nochmals sämmtliche Stoffe aufzusuchen, welche von Scherer durch seine trefflichen Untersuchungen im Leichenblute nachgewiesen worden sind. Ich habe daher die Gelegenheit benutzt, welche ein exquisiter Fall von lienaler Leukämie bot, die Untersuchung des Blutes nach dieser Richtung hin zu ergänzen.

Von dem Blute, das ich bei einer am 19. August 1861 gemachten Venäsection erhalten hatte, wurde ein kleiner Theil durch Schütteln mit gereinigten Kieselsteinen defibrinirt, die übrige Portion für eine chemische Untersuchung bei Seite gestellt.

Am anderen Tage habe ich in Gemeinschaft mit Professor Welker aus Halle, der gerade hier anwesend war, an dem defibrinirten Blute eine Blutkörperchenzählung vorgenommen der Art,

dass, nachdem das Blut unmittelbar vorher nochmals umgeschüttelt worden war, von einem auf einen Objektträger gebrachten Blutstropfen die zwischen zwei im Tubus des Mikroskopes angebrachten, parallel verlaufenden Fäden befindlichen weissen und rothen Blutkörperchen genau gezählt wurden. Das Verhältniss beider zu einander war nach unseren beiderseitigen Zählungen, wie folgt

	Welker.		Mosler.	
No.	Farblose.	Gefärbte.	Farblose.	Gefärbte.
1.	47	173	62	290
2.	66	311	65	320
3.	41	170	38	100
4.	54	130	39	153
5.	70	242	33	136
6.	33	238	42	110
7.	24	163	53	145
8.	22	140	49	165
9.	42	211	77	235
10.	53	311	49	145
Summe:	452	2089	507	1799
	1 :	4,62.	1 :	3,54.

Nehmen wir von unseren beiderseitigen, aus 20 Zählungen erhaltenen Resultaten das Mittel, so ist das ungefähre Verhältniss der farblosen zu den gefärbten Blutkörperchen = 1 : 4,08. Es gehört demnach der Fall schon zu den vorgeschrittenen Fällen von Leukämie, wenn man bedenkt, dass normal das Verhältniss = 1 : 357 — 335 ist. Die höchste Höhe hat der Fall zwar nicht erreicht, indem Virchow das Verhältniss der farblosen Körperchen zu den rothen in einem Falle auf 2 : 3, J. Vogel in einem anderen auf 1 : 3 bis 1 : 2, Schreiber in einem dritten gleichfalls auf 2 : 3 schätzte (Virchow's gesammelte Abhandlungen, p. 192).

Unser Fall reiht sich den ganz reinen Fällen von lienaler Leukämie an, indem die Blutkörperchen die von Virchow dafür beschriebene Form darbieten, überdies eine wesentliche Veränderung der Lymphdrüsen nicht nachzuweisen, dagegen ohne Fiebererscheinungen allmälige Schwellung der Milz entstanden war, welche nunmehr einen Grad erreicht hatte, wie ich und alle Aerzte, denen

ich den Fall vorstellte, ihn bisher nicht beobachtet haben. Die Milz maass nämlich in der Linea axillaris von Oben nach Unten 22 Cm., vom V. Intercostalraum bis an den Beckenrand reichend, in grosser Ausdehnung den Bauchraum bis zum Nabel erfüllend.

Der genannten Verhältnisse wegen schien der Fall besonders geeignet, neben den morphologischen Bestandtheilen auch die charakteristischen chemischen Körper, welche sich nach Virchow und Scherer als Milzabkömmlinge im Blute Leukämischer vorfinden, hier aufzusuchen.

Ich veranlasste desshalb meinen Freund Dr. W. Körner, Assistent am Will'schen Laboratorium, das bei oben erwähntem Aderlass erhaltene Blut in dieser Richtung zu prüfen, und hat er mir am 28. September 1861 Folgendes darüber mitgetheilt: „Die stark alkalisch reagirende Blutmasse wurde in siedendes Wasser eingetragen, wodurch ein Coagulum und eine leicht filtrirbare, völlig klare und fast farblose Flüssigkeit erhalten wurde, die eine, wenn auch sehr schwache, aber immerhin unverkennbare saure Reaktion zeigte. Man dampfte sie zur Syrupconsistenz ein, und entfernte hierbei die sich abscheidenden Eiweisshäutchen. Der Syrup gestand beim Erkalten gallertartig. Man kochte die Gallerte im Wasserbade mit starkem Alkohol wiederholt aus, und vereinigte die filtrirten weingeistigen Auszüge.

Die auf dem Filter zurückgebliebene Fällung wurde mit Wasser behandelt, worin sie sich theilweise löste. Der lösliche Theil verhielt sich, wie Scherer's Glutin, der unlösliche, wie Eiweiss.

Von den vereinigten weingeistigen Auszügen destillirte man den Weingeist ab und gab zu der so erhaltenen Flüssigkeit Schwefelsäure, wodurch sich ein gelbliches Pulver absetzte. Krystalle von schwefelsaurem Kali wurden nicht beobachtet. Das gelbliche Pulver wurde auf ein Filter gebracht, und erst mit schwefelsäurehaltigem Wasser, dann mit reinem Wasser ausgewaschen. Durch Eindampfen mit Salpetersäure blieb ein blassgelber, an den Rändern rother Rückstand. Den Rest des Pulvers behandelte man auf dem Filter mit Ammoniak, worin er sich theilweise löste. Der unlösliche Theil erwies sich durch sein Verhalten gegen Salpetersäure und Ammoniak als Harnsäure, der lösliche dagegen zeigte jetzt

nach dem Verdunsten die Eigenschaften und Reaktionen des Hy poxanthin's. Er zeigte nach dem Eindampfen mit Salpetersäu einen rissigen, gelben Fleck, der mit Kali roth wurde, welche Fä bung beim Erwärmen in eine violette überging.

Die von dem gelben Pulver abfiltrirte Flüssigkeit wurde in e Kölbchen gebracht und destillirt. Das Destillat zeigte den Geru der Ameisensäure und reducirte Silberoxyd. Krystalle von essi saurem Silberoxyd konnten nicht erhalten werden.

Der im Kölbchen nach der Destillation gebliebene Rückstan gab nach dem Neutralisiren mit kohlensaurem Kalke, Erwärme Filtriren und Verdunstenlassen Warzen von milchsaurem Kalke.

Es wurden also gefunden:

Eiweiss, Glutin, Harnsäure, Hypoxanthin, Ameisensäure Milchsäure, Essigsäure konnte nicht nachgewiesen werden un auf Leucin wurde nicht geprüft.

Als sich unsere Patientin am 2. März 1862 in Folge eine Falles eine Contusion der rechten Hüfte zugezogen, war eine lokal Blutentziehung mittelst Schröpfköpfen nöthig geworden. Das mi aller Vorsicht dabei aufbewahrte Blut wurde in der oben beschrie benen Weise zu einer weiteren Zählung der Blutkörperchen vo mir in Gemeinschaft mit Herrn Stud. med. Vierling aus Main benutzt. Das Verhältniss der weissen und rothen Blutkörperche war nunmehr nach unseren beiderseitigen Zählungen, wie folgt:

	Vierling.		Mosler.	
No.	Farblose.	Gefärbte.	Farblose.	Gefärbte.
1.	43	153	33	54
2.	49	133	41	67
3.	70	205	33	63
4.	63	207	64	198
5.	54	165	36	148
6.	72	203	66	203
7.	66	199	58	187
8.	85	223	66	158
9.	47	149	60	155
10.	64	212	63	147
Summe:	613	1849	540	1380
	1	: 3,01.	1	: 2,57.

Nehmen wir von unseren beiderseitigen, wiederum aus 20 Zählungen erhaltenen Resultaten das Mittel, so war nunmehr das ungefähre Verhältniss der farblosen zu den gefärbten Blutkörperchen = 1 : 2,79, früher nur 1 : 4,08, woraus zu schliessen ist, dass die Krankheit innerhalb 6 Monate noch weitere Fortschritte gemacht hatte. Aus diesem Grunde war mir eine andere Beobachtung, die ich gleichzeitig zu machen Gelegenheit hatte, besonders interessant; es that sich nämlich den eben erwähnten Zahlenverhältnissen gemäss auch eine weitere Volumszunahme von Milz und Leber kund. Erstere ragte in der Linea mammilaris nunmehr bis zur IV., in der Linea axillaris bis zur V. Rippe nach aufwärts. Von letzterer gerade nach abwärts maass sie 24 Cm.; von dort nach dem vorderen untersten Ende der Milz, unmittelbar über der Symphysis ossis pubis betrug die Entfernung = 40 Cm.; die Ausdehnung der Milz von der V. Rippe in der Linea axillaris bis vor den Nabel maass 25 Cm. Die unterhalb des Nabels gelegene Partie der Milz hatte in letzterer Zeit besonders an Volumen zugenommen.

Die Leber maass in der Linea axillaris = 19 Cm. (früher 16), in der Linea mammilaris = 17 Cm. (früher 16), in der Linea mediana = 13 Cm. (früher 12). Es kann diese Volumszunahme der Leber einigermaassen als Bestätigung der Angaben von Uhle gelten, welcher in den letzten Monaten seines Kranken ein sehr schnelles Wachsthum der Leber constatirte (Archiv V. S. 383). Ein ferneres Wachsthum von Leber und Milz zu constatiren, war in unserem Falle nicht möglich, da sich nunmehr Hydrops ascites zugesellte, der weitere Percussionsresultate unsicher machte. Die genauere Krankengeschichte unseres Falles wird an einer anderen Stelle mitgetheilt werden.

Nachdem der Nachweis der als Milzabkömmlinge bezeichneten Stoffe in dem Blute dieser Leukämischen so deutlich gelungen war, schien es von weiterem Interesse, auch den Harn auf die Gegenwart dieser Körper zu prüfen, da die bisherigen Beobachtungen nur auf die quantitativen Verhältnisse der normalen Harnbestandtheile gerichtet waren. Ich liess daher grössere Quantitäten Harns von der Patientin sammeln und lieferte sie

in das Will'sche Laboratorium, woselbst Dr. Körner die Unte suchung in folgender Weise ausführte:

„Der Harn wurde im Wasserbade zur Syrupconsistenz gebrac mit starkem Alkohol ausgekocht und durch ein heiss gehalten Filter filtrirt. Aus der tiefbraunen Flüssigkeit hatte sich na einigen Tagen ein gelbliches Pulver abgeschieden, das auf eine Filter gesammelt und mit kaltem starken Alkohol etwas ausg waschen wurde. Man löste es in Kalilauge und setzte der filtrirt Lösung Salmiak zu, wodurch ein geringer Niederschlag entstan der sich als aus Harnsäure bestehend erwies.

Das Hypoxanthin war in dem freigewordenen An moniak gelöst geblieben, und wurde durch Einleite von Kohlensäure im Ueberschuss alkalifrei gefällt. E zeigte alle Eigenschaften des reinen Hypoxanthins.

Der nach dem Auskochen mit Weingeist auf dem Filter g bliebene Rückstand wurde mit wenig Wasser ausgewaschen, m Kalilauge gelinde erwärmt und mit der erhaltenen kalischen Lösun wie oben verfahren. Er lieferte noch eine geringe Menge Hypo xanthin.

Zur Nachweisung der Milchsäure wurde der Harn im Wasse bade zum Syrup verdampft, mit starkem Alkohol ausgezogen, vo der alkalischen Lösung der Weingeist abdestillirt, der zurückble bende Syrup mit dem gleichen Volumen verdünnter Schwefelsäu vermischt, und dann mit seinem 5fachen Volumen starken Alkoho extrahirt. Die alkalische Lösung wurde mit Aether ausgefällt, vo dem entstandenen Niederschlag durch Filtration getrennt und abe mals zur Syrupconsistenz gebracht. Die durch Ausziehen diese Syrups mit alkoholhaltigem Aether erhaltene braune, gelbe Flüssig keit wurde nach dem Eindunsten mit etwas Wasser übergosse mit Kalkmilch alkalisch gemacht, filtrirt und zur Krystallisation ve dampft. Nach längerem Stehen hatten sich gelblich gefärbte, wa zenförmige Krystalle abgeschieden, die bei der Behandlung mi Alkohol etwas Gyps zurückliessen. Sie wurden in das Zinksal übergeführt, was beim Umkrystallisiren in blendend weisse krystallinischen Krusten erschien. Die Gegenwart vo Milchsäure im Harne dieser Leukämischen wäre als

hierdurch bewiesen; dahingegen ist es nicht gelungen, Ameisensäure mit Bestimmtheit nachzuweisen."

Was das übrige Verhalten des Urins anlangt, so gestatteten es die Verhältnisse der Privatpraxis nicht, die quantitativen Werthe der normalen Harnbestandtheile in einer grösseren Zahl von Versuchsreihen festzustellen. Die dafür nöthige Sorgfalt im Aufbewahren des Urins wurde nur selten beobachtet. Folgende Resultate kann ich indess verbürgen.

I. Harn vom 27—28. August 1861.

Die Menge von 24 Stunden war 573 Cm.

Das specifische Gewicht = 1024.

Die Reaktion sauer.

Die Farbe gelb, trüb von harnsauren Salzen.

Reichliches Sediment von harnsaurem Natron mit zahlreichen Eiter- und Epithelialzellen.

Beim Kochen, sowie bei Zusatz von Salpetersäure mässige Ausfällung von Eiweiss.

Zu jener Zeit bestand Fieber mit profusen nächtlichen Schweissen, woher die Verminderung des Harnwassers, sowie das reichliche Vorhandensein der harnsauren Salze abzuleiten ist. In fieberfreien Zeiten war dies Verhalten nicht mehr wahrzunehmen.

II. Harn vom 29—30. November 1861.

Die Menge von 24 Stunden war 1471 Cm.

Das specifische Gewicht = 1017.

Die Reaktion sauer.

Die Farbe rothgelb, klar.

III. Harn vom 12—13. Januar 1862.

Die Menge war 1257 Cm.

Das specifische Gewicht = 1016,5.

Die Reaktion sauer.

Die Farbe gelbroth, trübe.

IV. Harn vom 10. März 1862.

Die Menge betrug 1075 Cm.

1) Bestimmung des Kochsalzes:

1000 Cm. Harn enthielten 6,5 Grm. Kochsalz.

2) Bestimmung des Harnstoffes:

1000 Cm. Harn enthielten 19,5 Grm. Harnstoff.

3) Bestimmung der Schwefelsäure:

1000 Cm. Harn enthielten 1,816 Grm. Schwefelsäure.

4) Bestimmung der Harnsäure:

1000 Cm. Harn enthielten 1,135 Grm. Harnsäure.

V. Harn vom 12. März 1862.

Die Menge betrug 965 Cm.

Das specifische Gewicht war 1016.

1) Bestimmung des Kochsalzes:

1000 Cm. Harn enthielten 7,3 Grm. Kochsalz.

2) Bestimmung des Harnstoffes:

1000 Cm. Harn enthielten 17,6 Grm. Harnstoff.

3) Bestimmung der Schwefelsäure:

1000 Cm. Harn enthielten 1,3466 Grm. Schwefelsäure.

Die vorstehenden Zahlenwerthe ergeben **keine sehr** we sentlichen **Abweichungen in den Mengenverhältnisse** der **normalen Harnbestandtheile, der Art, dass** darau **auf ein der Leukämie zukommendes besonderes** Ver **halten geschlossen werden dürfte. Grosse Massen** vo **Harnsäure und harnsauren Salzen wurden nur zu Zeiten** **wo das Fieber heftiger war, mit dem Urin ausgeschieden** **während im Harn vom 10. März, einer mehr** fieberfreie **Zeit, die genaue Bestimmung der Harnsäure keine** Ver **mehrung ergab.** Es dient dies als Bestätigung der Ansicht vo **Virchow,** wonach „es wohl kaum zu bezweifeln ist, dass de febrile Zustand dazu (zur Ausscheidung sehr grosser Massen vo Harnsäure und harnsauren Salzen durch den Urin bei Leukämie sehr wesentlich beitragen muss“ (Gesammelte Abhandlungen).

Die am 12. Juni vorgenommene Section, deren Resultat mi der Krankengeschichte an einer anderen Stelle ausführlich mitge- theilt werden soll, bestätigte unsere Diagnose vollkommen.

Anmerkung. Die quantitative Bestimmung des Harnstoffes, Chlornatriums, de Schwefelsäure und Harnsäure, geschah durch Herrn Dr. chem. Th. Reysig im hiesigen chemischen Laboratorium.

VI.

Syphilitische Lähmungen und deren Heilung.

Von Dr. Gustav Passavant,
prakt. Arzt und Chirurg des Senckenbergischen Bürger-Spitals zu Frankfurt a. M.

Es war eine Taktik mancher alter Praktiker in dunkelen verzweifelten Krankheitsfällen, gegen welche schon Vielerlei vergebens angewendet worden ist, eine syphilitische Ursache zu supponiren und es einmal mit einer Quecksilberkur zu probiren. Eine solche that zuweilen Wunder, zuweilen, vielleicht noch öfter, erwies sie sich unwirksam. Mit Recht kam dieses unwissenschaftliche Treiben, da Syphilis zu vermuthen, wo Diagnose und Aetiologie im Unklaren blieb und die eingeschlagene Therapie zu keinem Resultat führte, in Misskredit. Dennoch waren die Fälle, wo eine Quecksilberkur eine rasche Heilung solcher unklaren Krankheiten zu Stande gebracht hatte, nicht wegzuleugnen. Um hier nun eine Sicherheit des Handelns zu erlangen und um aus dem Wirrsal von Widersprüchen herauszukommen, die auch in anderer Hinsicht noch immer über constitutionelle Syphilis und ihre Heilung herrschen, ist es durchaus nöthig, sich von allen vorgefassten Meinungen frei zu machen und sich ausschliesslich an die Beobachtung der Natur zu halten. Die Gültigkeit dieses Satzes wird in seinem Princip so allgemein anerkannt, dass er fast trivial erscheint, und dennoch giebt es wenige Wahrheiten, gegen die öfter gesündigt wird, und zwar von solchen, die dieselben theoretisch vollkommen anerkennen. Die vorurtheilsfreie Beurtheilung der Beobachtung allein kann entscheiden, welche krankhaften Erscheinungen durch die Syphilis bedingt sind; sie allein wird vor zwei Missgriffen bewahren, sowohl vor dem Missgriff, die Syphilis zu vermuthen, wo eine Krankheitsform nicht recht in unser Register der Nosologie hineinpassen will, als vor dem wohl noch häufigeren Missgriff, die Grenzen der

constitutionell*) syphilitischen Krankheitserscheinungen zu eng gezogen zu haben, die syphilitische Natur der Erkrankung innere Organe zu verkennen, und da, wo durch die rechtzeitige Würdigung der syphilitischen Natur der Krankheit noch Hülfe hätte geleistet werden können, diese zu versäumen. Eine vorurtheilsfrei Beobachtung muss feststellen, welche inneren Organe von der constitutionellen Syphilis ergriffen werden und auf welche Weise si ergriffen werden; sie wird die pathologisch-anatomischen Befund richtig deuten lehren; sie wird endlich, nachdem die verschiedene Formen der constitutionellen Syphilis erst einmal diagnostisch festgestellt sind, auch wohl endlich die alten und immer von neuen wieder auftauchenden Widersprüche in der Therapie lösen, zu Ehre der Wissenschaft und zu Nutzen der Menschheit.

Da die constitutionelle Syphilis eine seit Jahrhunderten weit verbreitete Krankheit ist, so steht zu erwarten, dass ihre verschiedene Formen und somit auch die syphilitischen Lähmungen von je her vorgekommen sind. Wenn nun auch die frühere Literatur über syphilitische Lähmungen nicht ganz schweigt, so hatten dieselben doch in neuerer Zeit gewöhnlich das Schicksal der meisten syphilitischen Erkrankungen innerer Organe; sie wurden nämlich meist nicht richtig gedeutet. Erst seitdem Dittrich auf die syphilitische Erkrankung der Leber aufmerksam gemacht hat, fing man an, auf das Vorkommen der Syphilis in inneren Organen grössere Aufmerksamkeit zu richten; und nun haben wenige Jahre der aufmerksamen Beobachtung hingereicht, um den Nachweis zu liefern, dass fast alle inneren Organe der Syphilis zum Sitz dienen können. Doch bleibt hier für die pathologische Anatomie noch ein weites Feld interessanter Forschungen. Von ihr steht auch noch mancher nähere

*) Die Eintheilung der constitutionellen Syphilis in secundäre und tertiäre hat geringen Werth. Eine constante Reihenfolge der constitutionell-syphilitischen Erscheinungen giebt es nicht; ebenso wenig ist in Bezug auf die Zeit des Auftretens der verschiedenen constitutionell syphilitischen Erkrankungen ein bestimmtes Gesetz festzustellen. Noch weniger giebt es ein Gesetz darüber, welche Organe von der constitutionellen Syphilis zuerst und welche später ergriffen werden, und in welcher Reihenfolge die Erkrankungen auftreten. Endlich liefert auch die Therapie keinen sicheren Anhaltspunkt als Unterscheidungsmittel zwischen secundärer und sogenannter tertiärer Syphilis.

Aufschluss über die Ursachen der syphilitischen Lähmungen zu erwarten. Wenn man früher bei Syphilitischen Lähmungen eintreten sah, so mussten Exostosen vorhanden sein, die einen Druck auf das Nervensystem ausübten und so die Lähmung erzeugten. Weil die Beobachtung gelehrt hatte, dass constitutionelle Syphilis Exostosen machen könne, so begnügte man sich mit dieser bequemen Erklärung der Lähmung, wenn auch das Vorhandensein der Exostose in dem vorliegenden Fall durch nichts erwiesen werden konnte. Die pathologische Anatomie hat diese Erklärungsweise in vielen Fällen Lügen gestraft und den Nachweis gegeben, dass hier ganz andere pathologische Produkte eine wichtige Rolle spielen. Es gehören hierher die syphilitischen Erkrankungen der Nervencentren selbst, ihrer Häute und ihrer Gefässe, sowohl durch örtliche Erkrankung der letzteren, als durch syphilitische Thrombose von entfernten Krankheitsherden, nebst ihren Folgekrankheiten, Anämie, mangelhafte Ernährung und Erweichungen namentlich des Gehirns, und wohl auch des Rückenmarks und vielleicht auch der Nerven. Wenn nun auch die Aufklärung und festere Begründung dieser Verhältnisse namentlich Aufgabe der pathologischen Anatomie ist, so wird dieselbe immerhin doch eine wichtige Stütze in der genauen klinischen Beobachtung finden. Und so mögen denn auch die nachstehenden Krankengeschichten, die zum Theil glücklicher Weise mit der Heilung enden, als ein Beitrag zu dem Krankheitsbild erscheinen, welches durch syphilitische Gehirnaffection bedingt ist.

1. Fall. Schanker, syphilitisches Exanthem und syphilitische Augenentzündung, syphilitischer Kopfschmerz, syphilitische Schmerzen in anderen Körpertheilen, syphilitische Lähmungen verschiedener Art, Heilung.

Im Juli 1857 wurde ich zur Behandlung eines Kranken hinzugezogen, welcher an einer heftigen inneren Augenentzündung litt. Eine Iritis hohen Grades mit bedeutender Verminderung des Sehvermögens und Kopfschmerzen, so wie einige Flecken, welche ich bei dem Hinaufstreichen des Aermels auf dem Vorderarm bemerkte, erweckten in mir den Verdacht auf Syphilis. Dieser fand in dem angestellten Krankenexamen sowie in der Aussage des Kranken seine Bestätigung. N. N., ein kräftiger Vierziger, war mit Ausnahme der nachfolgenden Krankheiten immer gesund. Im Kindesalter hat er Scharlachfieber gehabt, in Folge dessen eine Schwerhörigkeit des linken Ohres mit geringem von Zeit zu Zeit auftretendem

Ohrenfluss zurückgeblieben ist. In späteren Jahren litt er einige Mal an Rheumatismus und einmal an einem rasch zur Heilung geführten 3tägigen Wechselfieber. In den letzten Jahren befand er sich vollkommen wohl. Im Februar 1857 hatte er sich einer syphilitischen Ansteckung ausgesetzt. Die Behandlung des primären Schankers scheint, nach dem Bericht des Kranken, eine sehr unvollkommene gewesen zu sein. Nach dem Verschwinden des Geschwürs traten Kopfschmerzen und Augenentzündung auf, welche der Kranke nicht in Zusammenhang mit jenem Leiden brachte. Die Behandlung ging nun in die Hände des Hausarztes des Kranken über, der von dem Vorausgegangenen nichts erfuhr. Die krankhaften Erscheinungen steigerten sich. Als ich den Kranken im Juli zuerst zu sehen bekam, hatte er ein syphilitisches Exanthem, über den grössten Theil des Körpers verbreitet, eine heftige syphilitische Iritis und bedeutende Abnahme des Sehvermögens mit heftigen Kopfschmerzen. Eine antisyphilitische Cur, bestehend in eingränigen Quecksilber-Jodür-Pillen, wovon eine, später 2 täglich genommen wurden, verbunden mit der örtlichen Anwendung von Atropin-Einträufelungen und Einreibungen von grauer Salbe mit Belladonna-Extract in die Schläfe bewirkte bald eine entschiedene Besserung. Nach 4 Wochen war die Entzündung der Augen fast ganz verschwunden, desgleichen das Exanthem, nur noch etwas Kopfschmerz ist zurückgeblieben. Um letzteren zu vertreiben, wurde nach einer kurzen Pause in der Behandlung ein wiederholter Gebrauch der Jodquecksilberpillen angeordnet. Die Iritis war nun bald gänzlich verschwunden, das Sehvermögen wieder auf seinen früheren normalen Zustand hergestellt und das Allgemeinbefinden hatte sich wesentlich gebessert. Patient blieb von nun an der Sorge seines Hausarztes allein anvertraut. Erst im Frühjahr 1858 sah ich ihn wieder. Nachdem im Herbst 1857 ein leidliches Wohlbefinden eingetreten war, welches nur zuweilen von Kopfweh unterbrochen wurde, nahm letzteres im Winter zu und pflegte namentlich Patient zur Nachtzeit zu quälen und ihm die Ruhe zu rauben. Der Schmerz hatte seinen Sitz in der Gegend der Scheitelbeine. Der Kranke hat längere Zeit Jodkali genommen und sich den Winter über im Zimmer gehalten, ohne jedoch dadurch von seinen Leiden befreit worden zu sein. Es hatte die Meinung Platz gegriffen, dass eine Erkältung die Ursache der noch bestehenden Kopfschmerzen wäre. Als ich den Kranken im Frühjahr 1858 wieder sah, wurde die Cur mit einigen Dampfbädern begonnen. Die nächtlichen Kopfschmerzen verminderten sich etwas, dagegen stellte sich ein Schmerz in der Seite und im Rücken in der Gegend des Zwerchfells ein. Auch an den Gliedern zeigten sich hie und da leichte Schmerzen, die Aehnlichkeit mit rheumatischen hatten und nur von kurzer Dauer waren. Der erwähnte Schmerz in der Zwerchfellgegend besserte sich, verging, kam aber nach einiger Zeit wieder. Das Aussehen des Kranken hatte sich verschlechtert, er ist mager geworden, der Appetit war nicht der beste, die Zunge meist belegt, Oeffnung träg, der Puls beschleunigt, die Gemüthsstimmung, die von Natur eine heitere ist, öfter eine gedrückte. Eine Ptosis geringen Grades des linken oberen Augenlides stellte sich ein, hielt einige Wochen an und verschwand dann wieder. Anfangs Juni entstand nach einem Dampfbad ein Gefühl von Pelzigsein im After, in der Vorhaut und in den Füssen. Er schrieb diese Erscheinungen gewiss irrthümlich dem Umstand zu,

dass er sich im Dampfbad einen obgleich nicht starken Douchestrahl auf das Kreuz hatte geben lassen. Dieses Gefühl von Pelzigsein nahm allmälig zu, ging an den Beinen weiter herauf und war verbunden mit einer Abnahme des Gefühls in den betreffenden Theilen. Der Gang wurde unsicher, schwankend wie bei einem Betrunkenen, Patient hatte in den Fusssohlen das Gefühl, als ginge er auf Gummi, er klagte über Gefühllosigkeit im Mastdarm, die Oeffnung konnte nur mit Abführmitteln erzielt werden und dann ging sie öfter unwillkürlich und unbemerkt ab, der Sphincter ani versagte den Dienst, das Pissen ging nur langsam und er hatte kein deutliches Gefühl, ob die Blase entleert sei. Dazu kamen jeden Abend ungefähr um 9 Uhr heftige Schmerzen in der Lendengegend vom Rücken in die rechte Seite und von da nach vorne ziehend, die oft mehrere Stunden anhielten und ihm die Nachtruhe raubten. Später trat dieser nächtliche Schmerz in der linken Seite auf, ebenfalls vom Rücken nach der linken Seite und nach vorne ziehend. Chloroformeinreibungen und geringe Gaben Morphium brachten zuweilen Linderung und Ruhe; die nächste Nacht kehrte aber der Schmerz wieder. Ein grosses spanisches Fliegen-Pflaster in der Lendengegend des Rückens verschaffte eine schmerzfreie Nacht. Nachdem die Blase geheilt war, wurde Jodglycerin ins Kreuz eingepinselt. Während dieser Behandlung und dem gleichzeitigen innerlichen Gebrauch von Jodkali verschwanden diese nächtlichen Schmerzen. Auch das Gefühl von Pelzigsein, nachdem es sich, allmälig heraufsteigend, bis über einen grossen Theil der Oberschenkel verbreitet hatte und das Gehen nur noch mit Hülfe eines Stockes möglich und dabei sehr unsicher war, verminderte sich nun etwas, dagegen war das Allgemeinbefinden schlecht, Appetit sehr gering, die Zunge belegt, Oeffnung nur durch starke Abführmittel zu erzielen, der Puls frequent. Auch sollte der Kranke sich nicht lange der schmerzlosen Nächte zu erfreuen haben, denn kaum war der quälende nächtliche Schmerz in der Lendengegend für einige Tage verschwunden, so stellte sich wieder Kopfschmerz ein, und zwar diesmal im Hinterkopf, zuweilen Nachts, zuweilen bei Tage, oft nach einer kleinen Bewegung, z. B. einem kurzen Gang durch den Garten.

Am 26. Juni erlitt er unmittelbar nach einem Dampfbad einen eigenthümlichen Anfall. Seine Sprache wurde schwerfällig, er hatte ein Gefühl von Beklemmung auf der Brust, die Füsse versagten ihm den Dienst, so dass er bei dem Nachhausefahren in und aus dem Wagen gehoben werden musste. Zu Hause angelangt und zu Bett gebracht, verschwanden diese Erscheinungen wieder. Schon den Tag zuvor will er etwas Aehnliches verspürt haben; er liess nämlich auf einmal den Arm sinken und konnte nicht deutlich reden, aber schon nach wenig Minuten war wieder Alles wie zuvor. Am 24sten stellte sich ein ähnlicher Anfall ein, der jedoch von kürzerer Dauer war, als der am Tage zuvor. Am 25sten kam wieder ein stärkerer Anfall. Er sass gerade bei Tisch und ass mit mehr Appetit wie gewöhnlich, als ihm der rechte Arm den Dienst versagte und herabsank, die Sprache war gleichzeitig halb gelähmt. Diese Erscheinungen schwanden nach kurzer Zeit, kehrten aber am nächsten Abend verstärkt wieder. Ich war an jenem Abend gerade zugegen und hatte so zum erstenmal Gelegenheit, diese eigenthümlichen Anfälle genau zu beobachten, die an jenem Abend stärker auftraten,

wie je zuvor. Eingenommenheit des Kopfes und ein Gefühl von Prickeln in der Oberlippe gingen dem Anfall einige Augenblicke voraus, so dass der Kranke, nachdem er einmal diese Symptome zu deuten gelernt hatte, in der Folge immer voraus wusste, wenn ein Anfall im Anzug war. Nach diesen kurzen Vorboten trat eine Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte ein. Arm und Bein dieser Seite konnten nur in sehr geringem Grade bewegt werden, das Gefühl war auf dieser Seite auch vermindert, aber nicht in dem Grade wie die Bewegung. Die Sprache war gelähmt; der Kranke versuchte öfter zu sprechen, konnte aber nur unverständliche Töne hervorbringen, nur ja und nein war zu verstehen. Dabei waren die geistigen Functionen ungestört, er verstand sogleich jede an ihn gerichtete Frage und beantwortete sie mit Nicken oder Kopfschütteln. Häufiges Gähnen; beim Trinken verschluckte er sich leicht; mit einem kollernden Geräusch gelangte die Flüssigkeit in den Magen; Gesicht leicht geröthet; in dem gelähmten rechten Bein traten zuweilen unwillkürliche Zuckungen ein. Dieser Anfall dauerte über eine Stunde. Ziemlich rasch schwanden alle diese Erscheinungen, während sich auf der Stirn etwas Schweiss zeigte, und der noch kurz zuvor halbseitig Gelähmte und Sprachlose konnte auf einmal wieder ganz gut sprechen und hatte dieselbe Herrschaft über seine Glieder wie vor dem Anfall. Eine halbe Stunde blieb es gut, dann trat ein neuer ganz ähnlicher Anfall, während ich noch dort war, ein, welcher $1\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden anhielt und alsdann spurlos wieder verschwand.

Diese Anfälle haben für die Angehörigen etwas sehr Aengstigendes, indem sie grosse Aehnlichkeit mit einer apoplectischen Lähmung haben; auch der Arzt, der den Patienten in einem solchen Anfall zuerst sieht und den raschen Wechsel dieser Erscheinungen noch nicht kennt, kann getäuscht werden. Zur Feststellung der Diagnose, namentlich zur Unterscheidung von Apoplexie diente vor allem dieser Wechsel in den Erscheinungen, ferner dass das Bewusstsein dabei gar nicht getrübt war, das Springen der Lähmungsanfälle von einer Körperhälfte zur anderen und endlich das Vorhandensein constitutioneller Syphilis. Die ersten Anfälle bestanden nämlich in Lähmung der rechten Seite, einige Tage später traten sie ganz ebenso linksseitig auf.

Am 27. Juni stellte sich bei Tage ein leichter ähnlicher Anfall ein, gegen Abend 2 etwas stärkere, jedoch nicht von der Heftigkeit wie am Abend zuvor. Die Nacht war gut. Am 28sten traten 2 schwache Anfälle bei Tage und mehrere in der Nacht ein, wobei sich eine Steifigkeit des Unterkiefers mit zeitweiligem Zucken der Kaumuskeln hinzugesellte. Ein anderes Symptom, welches sich einigemal während der Anfälle einstellte, war Brausen in den Ohren. Auch ein leichtes unwillkürliches Zucken des rechten Beines zeigte sich einmal.

Am 29sten kamen sowohl bei Tage als Abends schwache Anfälle, wobei die Sprache nicht gelähmt, sondern nur schwerfällig war. Die letzten Anfälle hatten somit an Frequenz zu-, an Intensität etwas abgenommen. Die Lähmungen waren, wie erwähnt, nicht ausschliesslich auf der rechten Seite, einigemal wurde auch die linke Körperhälfte davon befallen, während die rechte verschont blieb; doch war es meist die letztere, welche sich gelähmt zeigte.

Ich hegte vom Beginn dieser Lähmungserscheinungen an, welche mit der öfter

aus syphilitischer Ursache von mir beobachteten Lähmung der Augenmuskeln, hier Ptosis, begonnen hatten, die Meinung, dass diesen wunderbaren Erscheinungen nichts anderes als Syphilis zu Grunde liege. Der Erfolg der eingeschlagenen Cur bestätigte diese Ansicht. Aus Rücksichten, welche hier nicht näher anzugeben sind, wurde mit der antisyphilitischen Cur erst am 29sten begonnen. In der Frühe dieses Tages wurde das Zittmannsche Decoct zu trinken angefangen und zwar $\frac{1}{2}$ Maass erwärmtes starkes Decoct Morgens, $\frac{1}{2}$ Maas kaltes schwaches Decoct Nachmittags; dabei ass Patient Morgens und Abends eine Wassersuppe, Mittags 4 Loth gebratenes Fleisch und 4 Loth weisses Brod und blieb ganz im Bette liegen. Während des Gebrauches des Decocts hatte der Kranke täglich 4 bis 5mal Oeffnung und schwitzte reichlich, die Frequenz des Pulses verlor sich und die Anfälle kamen immer seltener, fast nur bei Nacht, und schwächer. In der Nacht auf den 30sten bestand ein Anfall nur in einem Gefühl von Taubheit, ohne dass Lähmung eingetreten ist; dieses Gefühl von Taubheit war aber auf beiden Seiten des Körpers vorhanden. In den nächsten Tagen stellte sich wieder Kopfweh ein und zwar im Hinterkopf, welches durch Bewegung, z. B. Aufsitzen um auf die Bettpfanne zu gehen, hervorgerufen oder vermehrt wurde. Eine ungewöhnliche Gereiztheit zeigte sich zuweilen in der Stimmung des Patienten. Am 2. Juli Abends ereiferte er sich heftig ohne gegründete Ursache und veranlasste dadurch einen Wortwechsel mit einem seiner Leute. Die Nacht war unruhig, er hatte wenig Schlaf, einen schwachen Lähmungsanfall, der seit ein Paar Tagen ganz fortgeblieben war, von etwa 10 Minuten Dauer, wobei die linke Seite pelzig, die Sprache undeutlich und Kopfweh vorhanden war, welches auch noch am anderen Morgen in vermindertem Grade fortbestand. Ich fand ihn bei meinem Morgenbesuch schlafend und konnte sehr deutlich ausgesprochen ein Zittern oder Wackeln mit dem Kopfe während des Schlafes wahrnehmen, welches auch schon während der Nacht seiner Umgebung aufgefallen war. Sowohl das Kopfweh, als auch diese zitternde Bewegung des Kopfes verloren sich im Laufe des Tages, dagegen trat an diesem Tage, 3. Juli, ein neues Symptom auf, nämlich Doppeltsehen, bedingt durch eine theilweise Lähmung des linken Rectus internus. Wurde der Blick nach rechts gerichtet, so blieb das linke Auge in seiner Bewegung hinter dem rechten zurück und es entstand somit Doppeltsehen. Die übrigen vom Oculomotorius versorgten Muskeln dieses Auges fungirten normal. Schon am anderen Morgen war der Strabismus paralyticus verschwunden. Dieser Tag, der 5te der Cur, war ein Ruhetag; er trank kein Decoct und bekam auch keine Merkurialpillen, weil ohne diese reichliche Oeffnungen vorhanden waren und sich etwas Salivation eingestellt hatte. Von nun an wurde die Cur in halben Dosen die nächsten 8 Tage fortgesetzt.

10. Juli. Die Lähmungserscheinungen sind nicht wiedergekommen, zuweilen hat er Kopfweh und beständig Eingenommenheit des Kopfes in der Stirngegend, welche gegen Abend zuzunehmen pflegt. Einmal zeigte sich auch wieder der Schmerz in der linken Seite in der Gegend des Zwerchfells; er war aber von kurzer Dauer und kehrte nicht wieder. Das Gefühl von Pelzigsein in den Beinen verminderte sich wesentlich während der Cur. Sein Verschwinden schritt allmälig von oben nach unten vor. Auch die Empfindungslosigkeit im Mastdarm und in der

Spitze des männlichen Gliedes besserten sich. Seine Stimmung war wechselnd, oft gereizt, Puls normal.

16. Juli. Schon an den letzten Tagen der Zittmannschen Cur war er ein Paar Stunden ausser dem Bette. Nach beendigter Cur nahm er ein Bad und trank die nächsten 8 Tage von Sassaparille und Holzthee āā Unc. vj täglich den achten Theil in den Morgenstunden, wobei er im Bett liegen blieb und schwitzte. Wegen Verstopfung mussten von Zeit zu Zeit abführende Pillen gegeben werden. Das Gefühl von Pelzigsein war in den letzten Tagen in den Beinen nur noch auf die Fusssohlen und Zehen beschränkt und hier ganz schwach, ferner zeigte sich dieses Gefühl noch am After und in der Spitze des Penis. Sein Gang hat sich sehr gebessert, zuweilen ist noch Eingenommenheit des Kopfes vorhanden. Nach der Oeffnung fühlt er sich meist freier im Kopf. Vor 3 Tagen bekam er nach einer Bewegung mit dem Arm plötzlich einen Schmerz im Rücken unter der Schulter, ähnlich einem Hexenschuss, welcher schon am anderen Tage viel weniger fühlbar war, aber bis heute noch nicht ganz vergangen ist. Appetit gut, Zunge, die vor der Cur belegt war, ist jetzt rein. Seine Stimmung und sein Aussehen haben sich gebessert. Puls 92.

26. Juli. Auch nach beendigter Zittmannscher Cur machte die Besserung Fortschritte. Es waren jedoch noch immer Reste der Krankheit vorhanden, häufige Eingenommenheit des Kopfes, Gefühl von Pelzigsein in einigen Zehen und in geringerem Grade in den Fusssohlen, ferner im After und Penis; träger Stuhlgang, der nur durch Abführpillen erzielt werden kann. Um auch diese Reste der Krankheit aus dem Körper zu tilgen, fing er heute wieder die Zittmannsche Cur an und zwar ½ Flasche von jedem Decoct täglich, bei Suppe, 5 Loth Fleisch und 5 Loth Weissbrod.

6. August. 8 Tage hat er so den Zittmann in halber Dose gebraucht, dabei Morgens geschwitzt, den Tag über das Zimmer gehütet. Er trank dann wieder Holzthee und Sassaparille zu gleichen Theilen. Während des abermaligen 8tägigen Gebrauches des Zittmannschen Decocts hatte er täglich Oeffnung; nachher musste er aber wieder Pillen nehmen um Oeffnung zu bekommen. Die Kopfschmerzen und die Eingenommenheit des Kopfes sind durch diese letzte Cur vergangen; auch hat sich sein Aussehen noch mehr gebessert; er isst mit Appetit; dagegen ist das Gefühl von Pelzigsein noch immer nicht aus den Füssen gewichen. Dieses Gefühl beschreibt er wie früher, es komme ihm vor, als wenn er auf Gummi ginge, oder als wären ihm die Füsse vor Kälte erstarrt, am linken Unterschenkel habe er an der äusseren Seite ein Gefühl, als wenn er Stege anhätte und die Hosen zu stark angespannt wären. Das abnorme Gefühl am After beschreibt er, als wenn er eine Last im Mastdarm hätte. Den Urin entleert er langsamer als in gesunden Tagen und in Absätzen. Puls 96.

20. August Keine wesentliche Veränderung ist eingetreten. Er geht viel in seinem Garten spazieren, greift auch wohl einmal etwas mit an, ist aber dann gar bald ermüdet. Im Rücken ist ebenso wie in den Füssen ein abnormes lästiges Gefühl, besonders im unteren Theil des Rückens. Wenn er sich bückt, so verspürt er ein Ziehen im Genick, welches auch wohl weiter am Rücken herabsteigt.

Zuweilen hat er auch noch in der Seite, wo früher der nächtliche Schmerz war, ein wenn auch geringes schmerzhaftes Gefühl. Seine Stimmung ist zwar im Allgemeinen besser; doch bemächtigt sich seiner öfter eine grosse Gereiztheit. Er wird heftig gegen seine Umgebung, zankt ohne Veranlassung und ganz gegen seine sonstige Gewohnheit.

Ende September. Eine Reise von 14 Tagen in die Schweiz hat eine wohlthätige Wirkung auf seine Stimmung und auch auf sein körperliches Befinden gehabt. Er kam heiterer und gut aussehend zurück, obgleich die mehrerwähnten Reste der Krankheit noch bestanden. Da sich zu diesen Symptomen einige Wochen nach seiner Rückkehr auch wieder Kopfweh und Eingenommenheit des Kopfes in den Morgenstunden hinzugesellten und die Gemüthsstimmung wieder gereizter zu werden anfing, so blieb er bis gegen Mittag im Bett liegen, trank Sassaparillenthee und nahm Quecksilberjodür täglich 1 Gr. Während des Gebrauches dieser Cur besserte sich sein Zustand wesentlich. Seine Stimmung war fast normal, Kopfweh und Eingenommenheit des Kopfes schwanden ganz, gutes Aussehen und Kräfte kehrten zurück und machten es ihm möglich, grössere Spaziergänge zu unternehmen. Er schlief vortrefflich und lange und würde sich ganz wohl fühlen, wenn nicht die noch immer bestehende Hartleibigkeit, ein lästiges pelziges Gefühl im Rücken, in den Fusssohlen, in einigen Zehen und im After und ein noch immer etwas unsicherer Gang ihn an seine Krankheit mahnten.

Ende December. Dieser zuletzt geschilderte, sehr gebesserte Zustand hat die Zeit über angehalten.

März 1859. Im Januar zeigte sich wieder etwas Kopfweh und Eingenommenheit des Kopfes. Er nahm Caricis arenar., Spec. ad decoct. lignorum ää Dr. ij Abends aufgegossen, Morgens 2 Stunden gekocht und schliesslich Dr. j Senna zugesetzt, davon ½ Schoppen warm, Morgens im Bett und ½ Schoppen kalt Nachmittags beim Herumgehen. Ferner fing er wieder an Jodquecksilberpillen zu nehmen, jedoch nur 9 Gr. im Ganzen, täglich zu 1 Gr., weil sich Speichelfluss einstellte, Kopfweh und Eingenommenheit aber schon darauf wieder geschwunden waren. Auch im Februar ging es ihm ziemlich gut. Das Gefühl von Pelzigsein beschränkte sich zu dieser Zeit an den Füssen nur noch auf die vordere Hälfte der Sohle. Allein schon gegen Ende Februar zeigten sich wieder Verschlimmerungen. Eingenommenheit des Kopfes stellte sich wieder ein sowie er aus dem Bette stieg und hielt den ganzen Tag an; dazu gesellte sich eine Störung im Sehvermögen. Er gab an, die Gegenstände schwarz und undeutlich zu sehen, verwechselte beim Kartenspiel Herz und Schippe. Sein Gemüthszustand, der in den letzten Monaten wenig oder nichts zu wünschen übrig liess, wurde wieder gereizt oder deprimirt. Er nahm daher abermals Jodquecksilberpillen täglich 1 Gr., die ihm schon mehrmals geholfen hatten.

1. Mai. Schon nachdem er einige Pillen genommen hatte, besserte sich sein Zustand; das Schwarzsehen kam seltener vor. Er nahm 30 Pillen, setzte dann 14 Tage lang aus, während welcher er Morgens und Abends ½ Gr. Calomel nahm, sollte dann abermals 15 Gr. Jodquecksilber nehmen, was jedoch nicht ausgeführt wurde, weil er auf die Pillen Magendrücken verspürte. Eine abermalige

Besserung erfolgte. Das Gefühl von Pelzigsein in den Füssen beschränkte sich auf einige Zehen. In der Kreuzgegend ist das abnorme Gefühl verschwunden. Sein Gang ist weniger unsicher. Die Verfinsterung des Sehvermögens hat sich vermindert, er sieht nicht mehr schwarz, jedoch erscheinen ihm die Gegenstände wie in einem grauen Nebel. Seine Stimmung ist gut. Oeffnung erzielt er mit Aloëpillen oder Wasserklystieren.

17. August 1859. Anfangs Juli unternahm er eine Reise. Er nahm auf Anrathen eines auswärtigen Arztes täglich ein warmes Bad. Nachdem er 14 Bäder genommen hatte, stellte sich wieder eine unvollkommene Lähmung der rechten Seite mit einem Gefühl von Pelzigsein ein. Diesem Zustand, der nur wenige Minuten dauerte, ging wie früher, ein kriebelndes Gefühl um den Mund voraus. Solche Anfälle wiederholten sich an 3 verschiedenen Tagen. 8 Tage setzte er das Baden aus, fing dann von Neuem wieder an Bäder zu nehmen und zwar abermals 14. Wegen der Verstopfung brauchte er Marienbader Kreuzbrunnen. Es trat dabei öfter wieder jene schon früher dagewesene unangenehme Wirkung der Abführmittel ein, dass darauf nicht selten ein unwillkürlicher Abgang erfolgte. Der halbgelähmte Sphincter ani war nicht im Stande, den dünnen Koth zurückzuhalten. Spazierengehen konnte er wenig wegen der grossen Hitze des Sommers. Ich fand ihn nach seiner Rückkehr etwas fettleibiger geworden. Sein Gang ist schwankender und unsicherer wie früher, seine Sprache ist schwerfällig, das Gefühl von Pelzigsein wie früher vorhanden, der Kopf mehr eingenommen.

30. August. Zu der Eingenommenheit des Kopfes ist in der letzten Nacht auch Kopfweh über dem linken Auge gekommen. Das Schwerfällige der Sprache hat noch etwas zugenommen, ebenso fällt ihm das Gehen schwerer. Schlafsucht, Müdigkeit und eine trübe Stimmung haben sich seiner bemächtigt. Das Lesen fällt ihm schwer, weil er nicht gut sieht; er klagt über Gedächtnissschwäche und spricht die Befürchtung aus, dass ihm diese Krankheit noch den Verstand nehme; dabei hartnäckige Verstopfung und wieder etwas Beschwerde, den Urin zu lassen. Während des Schlafes öfters Zucken des rechten Beines, belegte Zunge, kein Appetit, Puls etwas beschleunigt. Diese Erscheinungen sind die Ursache, dass er von Neuem das Dec. Zittmanni brauchte.

November. Er hat 8 Flaschen starkes und 8 Flaschen schwaches Decoct genommen bei mässig beschränkter Kost. 4 Tage lang täglich eine ganze Flasche starkes und eine ganze Flasche schwaches Decoct; den Rest während fernerer 8 Tage in halben Flaschen. Zum Schwitzen kam es im Anfang der Cur nicht recht, später besser; die Oeffnung blieb trotz der Cur träge. Ich zweifle ein wenig, dass sie ordentlich gebraucht worden ist; jedenfalls hatte sie entschieden nicht den Nutzen, wie die früher gebrauchte Zittmannsche Cur. Nach derselben fühlte er sich hinfällig und angegriffen; der Kopf war zwar frei von Schmerzen, wohl aber war das Gefühl von Pelzigsein in den Zehen und im Mastdarm noch vorhanden und es musste der trägen Oeffnung noch immer durch Pillen oder Klystiere nachgeholfen werden. Zuweilen verbreitete sich das Gefühl von Pelzigsein weiter an den Beinen herauf. Allmälig kamen die Kräfte wieder, Mitte October konnte er wieder grössere Spaziergänge unternehmen, aber schon gegen Ende October ver-

schlimmerte sich wieder sein Zustand etwas. Er klagte mehr über Eingenommenheit des Kopfes, war in einer hypochondrischen Stimmung, sprach zum öftern die Befürchtung aus, verrückt zu werden, hatte ein Gefühl von Druck über den Augen und konnte nur mit Anstrengung lesen, die Verstopfung wurde hartnäckiger. Zu jener Zeit suchten die sehr besorgten Verwandten anderweitig Hülfe und der Kranke blieb einige Zeit meiner Behandlung entzogen. Ich erfuhr später, dass Anfangs November während einiger Tage wieder Schmerzen in der Seite aufgetreten waren, wie das Jahr zuvor. Der Kranke unternahm damals, trotz der rauhen Jahreszeit, eine Reise auf der Eisenbahn, um eine ärztliche Autorität ersten Ranges zu consultiren. Sein Zustand wurde für unheilbar erklärt, stärkende Mittel empfohlen, von einer antisyphilitischen Cur, namentlich von der Schmiercur, welche ich vorgeschlagen hatte, bei dem elenden Kräftezustand des Kranken abgerathen. Die 3tägige Reise, bei kaltem Wetter unternommen, hatte den Zustand des Kranken so verschlimmert, dass er, als ich ihn nach seiner Zurückkunft wiedersah, allerdings wenig Hoffnung gab. Die Eingenommenheit des Kopfes hatte sich während der Reise so gesteigert, dass er mehrmals irregesprochen hat; Gedächtniss und Urtheilsvermögen waren fast geschwunden. Im höchsten Grade entkräftet und schlecht aussehend kam er am 21. November wieder zurück. Am 22sten trat Schwerhörigkeit im rechten Ohre ein, mit dem linken, an welchem seit seiner Kindheit ein geringer Ohrenfluss besteht, der in der letzten Zeit reichlicher geworden war, hörte er schon seit langen Jahren wenig. Nur mit grosser Mühe und durch Schreien konnte seine Umgebung sich ihm verständlich machen. Am 23sten und 24sten steigerte sich diese Schwerhörigkeit zu einer fast völligen Taubheit. Dadurch war alle Mittheilung durch die Sprache aufgehoben. Nun war aber auch das Sehvermögen so geschwächt, dass er die grösste Schrift nicht erkennen konnte. Somit war auch auf diesem Wege jede Mittheilung abgeschnitten. Man musste sich auf Zeichen beschränken, allein auch diese fasste er kaum auf, weil seine geistigen Functionen zu sehr gelitten hatten. Er liess den Urin unter sich gehen, ohne dass er es merkte, er konnte nicht mehr gehen, sondern musste von zweien geführt werden; ein Gefühl, als müsse er nach hinten fallen, welches er schon früher verspürt hatte, hat sich sehr vermehrt und machte seinen Gang noch unsicherer; seine Stimmung war im höchsten Grade niedergeschlagen, er glaubte seinen Tod nahe, liess in einem halb schlaftrunkenen Zustande den Kopf auf die Brust herabhängen, wohl auch den Speichel aus dem Munde laufen und machte den Eindruck von einem Paralytisch-Blödsinnigen. In diesem Zustande fand ich den Kranken am 24. November, als ich die Behandlung wieder übernahm.

Ich hatte durch die Beobachtung der Krankheit seit längerer Zeit verschiedene Formen der constitutionellen Syphilis vor Augen gehabt, hatte von den wiederholten Besserungen, welche durch antisyphilitische Curen herbeigeführt worden waren, eine Bestätigung über die Natur des Uebels erhalten, so dass ich auch jetzt die Ueberzeugung nicht aufgeben konnte, dass alle die vorliegenden Erscheinungen Symptome der Syphilis seien; und wenn auch schon consecutive Veränderungen im Gehirn oder seinen Umgebungen eingetreten wären, immerhin Syphilis dem Uebel zu Grunde liege; dass ferner, wenn überhaupt hier noch Hülfe möglich

sei, wenn die Veränderungen im Gehirn und seinen Umgebungen noch rückbildungs fähig seien, nur durch eine antisyphilitische Cur Heilung erwartet werden könn Als die mächtigste derselben bestand ich auf der Schmiercur, die ich schon frühe vor der Sommerreise, dem Patienten empfohlen hatte, die aber bis jetzt nicht zu Ausführung gekommen war. Die Cur wurde nicht nach Rust-Louvrier'sche Principien mit einer gleichzeitigen Entziehungscur ausgeführt, welche letztere, wen sie überhaupt bei Syphilis den Vorzug verdiente, bei dem bedeutenden Schwäch zustand des Kranken sicher contraindicirt war, sondern bei gesunder Kost nac den Principien, welchen Sigmund in Wien huldigt, wobei die Kräfte durch gut wenn auch mässige Diät und dadurch unterstützt werden, dass man den Kranke täglich mit frischer Luft umgiebt.

Am 27. November 1859 wurde die Cur begonnen. Nach vorausgeschickte warmen Bad wurden die Quecksilbereinreibungen, jedesmal von einer Drachm grauer Salbe, Abends in der gewöhnlichen Reihenfolge gemacht, d. h. am erste Abend die Unterschenkel eingerieben, am folgenden die Oberschenkel, dann di Arme, dann der Leib und die Brust, endlich am fünften Abend der Rücken un dann wieder von Neuem mit den Unterschenkeln begonnen. 20 Minuten wurde jeden Abend mit dem Einreiben zugebracht. Am anderen Morgen wurde der ein geriebene Körpertheil mit warmem Wasser und Seife abgewaschen und vollständi von aller Salbe gereinigt. Der Salivation wurde dadurch vorgebeugt, dass sic der Kranke fleissig, wohl alle Stunden, den Mund mit Alaunwasser ausspülte ode das Zahnfleisch mit Ratanhiatinctur bestrich. Bis Mittag blieb er im Bette liegen schwitzte einige Stunden. Mittags wurde er in ein anderes Zimmer auf's Soph gebracht und das Schlafzimmer gehörig gelüftet. Durch diesen abwechselnden Au enthalt in 2 verschiedenen Zimmern war es möglich, den Kranken immer in frische Luft zu erhalten. Die Temperatur des Zimmers, wo er sich aufhielt, wurde imme auf 16—17° R. erhalten. Dabei wurde eine kräftige Kost gestattet. Der Krank hatte jedoch schlechten Appetit und ass anfänglich nur sehr wenig. Stuhlgang welcher nur alle 4—5 Tage erzwungen wurde, erfolgte leichter, nachdem ich ihm 2 gränige Pillen von Extr. colocynth. verschrieben hatte. Eine solche Pille de Abends, eine 2te des Morgens genommen, hatte eine sichere Wirkung. Oefte jedoch erfolgte nach dem Gebrauch dieser Pillen, zu welchen er gewöhnlich am dritten Tage greifen musste, unbemerkt Oeffnung ins Bett, weil das Gefühl im Schliessmuskel des Afters und die Schliesskraft desselben aufgehoben waren.

Schon nach der ersten Woche der Cur war eine Besserung in dem Zustand des Kranken unverkenntlich. Die grosse Eingenommenheit des Kopfes, die fast gänzliche Theilnahmslosigkeit haben sich vermindert, die Stimmung ist weniger gedrückt, er spricht nicht mehr von dem Tode, der Appetit hat sich gebessert, er hat selbst wieder eine Cigarre geraucht. Die Lähmung der Beine hat etwas abgenommen, er lässt den Urin nicht mehr unter sich gehen, er schläft sehr viel, das Sehvermögen hat sich auch etwas gebessert; dagegen ist er noch fast ganz taub. Eine Untersuchung der Ohren zeigte in dem Hintergrunde des linken äusseren Gehörganges Eiter. Es ist das Ohr, an welchem er schon seit Jugend Otorrhoe hat und nichts hört. In dem äusseren Gehörgange des rechten Ohres war eine

Anhäufung von Ohrenschmalz vorhanden, welche ich einige Tage später, als Patient kräftiger war, bei einfallendem Sonnenlicht entfernte, ohne jedoch dadurch dem Kranken zu einem besseren Hören zu verhelfen.

22. December. Die Cur hat einen sehr erfreulichen Erfolg. Die grosse Hinfälligkeit verschwindet allmälig immer mehr. Beim Beginn der Cur konnte er nicht allein stehen; um zu gehen wurde er von zweien geführt und schleifte dabei die Beine nach; bald besserte sich sein Gang, und schon Mitte December konnte er allein durch ein Paar Zimmer gehen. Die Eingenommenheit des Kopfes mindert sich mehr und mehr; Morgens, wenn er aufwachte, fühlte er den Kopf oft ganz befreit von aller Eingenommenheit, sowie er sich aber im Bett aufsetzte, kam die Eingenommenheit, wenn auch in geringerem Grade, wieder und verliess ihn den Tag über nicht. Auch diess besserte sich, so dass gegenwärtig auch bei Tage öfter wenig und selbst gar keine Eingenommenheit des Kopfes vorhanden ist. Das Gesicht (er konnte am Anfang der Cur kaum die vorgehaltenen Finger erkennen) besserte sich etwas. Auch mit dem Gehör trat eine wesentliche Besserung ein. Man konnte wieder, selbst wenn man nicht sehr laut sprach, von ihm verstanden werden. Nur wenn mehrere zusammen sprechen, versteht er nichts; dagegen beklagt er sich sehr über Brausen in den Ohren, welches ihn den ganzen Tag nicht verlässt. Er isst mit mehr Appetit. Der Urin geht nicht mehr unwillkürlich ab und zum Stuhlgang bedarf es jetzt nur einer 2gränigen Coloquintenpille, die er an jedem dritten Tage nimmt. Die Schlafsucht ist vergangen. Er ist den ganzen Tag über wach und schläft Nachts gut und fast ununterbrochen, während er zu Anfang der Cur viel bei Tage dusselte und als er etwas besser war, nicht selten einen Theil der Nacht wachend zugebracht hat.

2. Januar 1860. Fortschritte in der Besserung. Er kann ungeführt und ohne Stock gehen, aber sein Gang hat noch etwas Schwankendes und daher Unsicheres. Das Gefühl von Pelzigsein, welches die ganzen Beine ergriffen hat, zog immer mehr herab nach den Füssen und beschränkte sich zuletzt nur noch auf die Zehen, namentlich auf die 2te und 3te Zehe des rechten und auf die grosse Zehe des linken Fusses. Ferner ist noch ein Gefühl von Pelzigsein im kleinen und Goldfinger der rechten Hand vorhanden. Das Ohrensausen ist noch das lästigste Symptom der Krankheit. Zuweilen ist es Morgens beim Aufwachen für kurze Zeit geschwunden, meist aber quält es ihn den ganzen Tag hindurch mit seltenen Unterbrechungen. Mit dem Gehör geht es allmälig besser. Er hört jetzt meine Taschenuhr auf 1 Fuss Entfernung ticken; noch vor 10 Tagen konnte er sie nur auf 2 Zoll Entfernung hören. Ziemlich gutes Aussehen, guter Appetit, gute Stimmung.

5. Januar. Am 2. Januar überfiel ihn eine Ohnmacht, während er auf dem Nachtstuhl sass, die jedoch bald und ohne Nachtheil vorüberging. Wenn er eine Pille genommen hat, pflegt er sich gewöhnlich in einem unbehaglichen Zustand zu befinden bis nach der Oeffnung; dazu kam, dass die Hitze im Zimmer (aus Versehen) bis auf 20° R. gestiegen war; das mag die Hauptveranlassung zu dieser Ohnmacht abgegeben haben. Doch hat er schon im Anfang der Cur einmal eine leichte Ohnmacht gehabt. Auch in früheren gesunden Tagen soll er einigemal Ohnmachten gehabt haben. Mit der 40sten Einreibung am 4. Januar wurde eine

Pause in der Cur gemacht, die Einreibungen wurden ausgesetzt, um sie später wieder aufzunehmen, wenn die Reste der Krankheit nicht nachträglich von selbst vergingen. Auch jetzt noch wurde die Sorge für das Zahnfleisch die nächsten 14 Tage auf dieselbe Weise fortgesetzt, und so wurde der Speichelfluss während und nach der Cur verhütet.

13. Januar. Während der Pause verliess er nicht seine auf 16° R. erwärmten Zimmer, Morgens blieb er etwas länger zu Bett liegen um zu schwitzen; sein Gehör besserte sich noch etwas; gegen Geräusch ist sein Ohr empfindlich. Das Sehvermögen ist soweit hergestellt, dass er gewöhnlichen Druck lesen kann, wenigstens einige Zeilen, doch erscheint ihm noch Alles wie in einem grauen Nebel. Morgens, wenn er aufwacht, ist es ihm am wohlsten. Das Auf- und Abgehen im Zimmer greift ihn an und vermehrt das Ohrensausen. Am 12ten Abends traten während einer halben Stunde Zuckungen im rechten Bein auf, wie sie sich früher schon gezeigt hatten. Ferner klagte er über Mangel an Geschmack. Zucker und Salz, welche ich ihm bei geschlossenen Augen abwechselnd auf die Zunge brachte, konnte er zwar unterscheiden, hatte aber von beiden nicht den richtigen Geschmack. Von Caviar hatte er gar keinen Geschmack, und so von den meisten Speisen. Es ist wahrscheinlich, dass diese Störung in den Geschmacksnerven schon länger vorhanden war, jetzt aber erst bei klarerem Urtheil von dem Kranken bemerkt worden ist. Das Gefühl von Pelzigsein in den erwähnten Zehen und in dem kleinen Finger der rechten Hand hat während der Pause etwas zugenommen.

30. Januar. Am 15ten wurde die Schmierkur, ganz in derselben Weise wie früher, fortgesetzt. Wenn auch diesmal der Erfolg der Cur weniger rasch und augenfällig war, als das erste Mal, so war er doch unverkennbar. Es zeigte sich eben, dass die Reste der Krankheit, welche noch vorhanden waren, weil älteren Datums, viel hartnäckiger der Einwirkung der Cur widerstanden, als jene Gefahr drohenden Symptome, die zu Anfang der Schmiercur vorhanden, rasch derselben wichen. Das Ohrensausen, welches früher sehr heftig war und einen tiefen, dumpfen Ton hatte, wurde schwächer und namentlich heller und in höherem Ton, es hörte auch wohl zeitweis ganz auf, besonders Morgens im Bett, während es sich vermehrte, wenn er eine Zeit lang im Zimmer auf- und abgegangen war. Sein Gehör ist fast so scharf wie es vor der Krankheit war. Das Gefühl von Pelzigsein beschränkt sich auf den kleinen Finger der rechten Hand, auf die Zehen des rechten Fusses mit Ausnahme der grossen und auf die grosse und 2te des linken Fusses. Die Unthätigkeit des Darmkanals ist noch immer vorhanden und nur durch Pillen oder Klystiere Oeffnung zu erzielen; auch ist noch ein abnormes Gefühl im After und in der Spitze des männlichen Gliedes zugegen. Denkvermögen, Gedächtniss, Klarheit des Urtheils sind ungestört; dagegen giebt er an, dass ihm das Ohrensausen zuweilen den Kopf einnähme, mehr den Hinterkopf als die Stirn; auch ist das ein wesentlich verschiedenes Gefühl von Eingenommenheit als das, was er früher hatte. Er sieht noch immer wie durch einen Nebel, obgleich er lesen kann und Menschen auf weite Entfernungen erkennt. Sein Gang hat noch immer etwas Unsicheres, Appetit und Aussehen sind gut.

16. Februar 1860. Nachdem er 30 neue Einreibungen, im Ganzen also 70,

gemacht hatte und da sich während der letzten Zeit der Cur keine Fortschritte zeigten, der Kranke sich vielmehr etwas angegriffen fühlte, liess ich ihn damit aufhören, in der Hoffnung, durch ein anderes Mittel im Stande zu sein, die Reste der Krankheit noch aus dem Körper zu vertreiben. Es schien, als sei der Körper des Kranken mit der Zeit gegen die Cur abgestumpft worden. Eine Veränderung in derselben, wenigstens ein Aussetzen schien räthlich. Da er früher schon viel Jodkali und meist ohne Erfolg genommen hatte, so wollte ich auf dieses Mittel nicht zurückkommen, sondern sehen, was mit einer Sublimatcur auszurichten sei.

22. März. Nach beendigter Schmiercur hat er einen Tag um den anderen ein warmes Bad genommen, anfänglich von 27° R. allmälig auf 24° herabgehend, um seine durch das viele Schwitzen sehr weiche Haut durch die kühleren Bäder wieder zu stärken. Die Sorge für das Zahnfleisch blieb noch eine Zeit lang dieselbe, wie während der Cur, nur wurde das Reinigen des Mundes weniger häufig vorgenommen. Ende Februar fing er an Sublimatpillen zu nehmen. Er nahm $\frac{1}{18}$gränige Pillen, fing mit einer an und nahm alle 2 Tage eine Pille mehr bis zu 5, bei welcher Dosis er eine Zeit lang stehen blieb, und dann in derselben Ordnung wieder zurückging. Am 7. März machte er die Bemerkung, dass das Gefühl im Schliessmuskel des Afters zurückgekehrt sei, er fühle jetzt wieder, dass sich der Schliessmuskel zusammenziehe, allein das Gefühl sei noch nicht das normale. In der Spitze des männlichen Gliedes ist das normale Gefühl fast wieder hergestellt; auch hat sich zu dieser Zeit wieder eine seit langer Zeit ausgebliebene nächtliche Erection eingestellt. Das Gefühl von Pelzigsein im kleinen Finger hat sich vermindert, das in den Zehen besteht noch fort; nach den Bädern verbreitete es sich selbst für einige Zeit über die ganze Fusssohle. Das Sausen im Ohre hat sich gebessert; dagegen hat sich in letzter Zeit wieder etwas mehr Eingenommenheit des Kopfes eingestellt, welche er mit dem Ohrensausen in Verbindung bringt. Auch während der Sublimatcur trat keine Salivation ein, weil das Zahnfleisch täglich mit Ratanhiatinctur und Alaunwasser gereinigt wurde, dagegen erfolgte durch die Sublimatpillen die Oeffnung ohne weitere Nachhülfe.

April. Er hat im Ganzen Gr. 9 Sublimat in 90 Pillen genommen. Noch immer waren Reste der Krankheit vorhanden, welche einen Rückfall befürchten liessen. Eine Fortsetzung der Sublimatcur schien mir nicht so geeignet, diese Reste zu beseitigen, als die Schmiercur, welche sich von so entschiedenem Nutzen gezeigt hatte. Die Erfahrung hatte den Nutzen dieser Cur für den vorliegenden Fall unzweifelhaft gemacht; ein Nachtheil von der in der angegebenen Weise angewandten Cur hatte sich nicht gezeigt; dagegen war die Gefahr unverkennbar, welche für den Kranken darin lag, dass die noch vorhandenen Reste der Krankheit sich wieder zu gefährlichen Erscheinungen steigern konnten, wie es im Verlauf der Krankheit schon zu wiederholten Malen geschehen ist, und welche ich viel höher anschlug, als die etwa möglichen Nachtheile einer Fortsetzung der Cur. Alle diese Gründe, wozu noch der entschiedene Wunsch des Kranken hinzukam, bewogen mich zur Fortsetzung der Schmiercur. Es wurde daher nach einer mehrwöchentlichen Unterbrechung im April die Einreibung von Neuem begonnen.

Ende Mai. 30 neue Einreibungen sind ganz auf dieselbe Weise wie früher

gemacht worden, worauf wieder einige Bäder, erst warm, allmälig kühler, genommen wurden, um die durch vieles Zubettliegen und Schwitzen erschlaffte Haut allmälig wieder zu stärken. Es wurden somit im Ganzen mit einigen Unterbrechungen 100 Einreibungen gemacht. Die Besserung machte während der letzten 30 Einreibungen Fortschritte, obgleich auch diesmal nicht so in die Augen fallende, wie bei der ersten Anwendung der Schmiercur. Namentlich das Gehör besserte sich immer mehr und es ist wieder ganz so scharf, wie vor der Krankheit; jedoch durch stärkere Geräusche, z. B. Wagengerassel, ist sein Gehör unangenehm ergriffen. Das Brummen ist sehr gering. Zuweilen klagt er über Eingenommenheit des Kopfes, die aber nicht in dem Vorderkopf ihren Sitz hat, sondern im Hinterkopf und, wie es ihm vorkommt, von einem Ohre zum anderen zieht. Sein Gesicht bekam allmälig die frühere Schärfe wieder; immer seltner wurde das, was er Grausehen, früher Schwarzsehen nannte. Seine Stimmung wurde heiter; er empfing gern Besuch; Gedächtniss und Urtheilskraft waren schon früher wieder ganz hergestellt; der Gang bessert sich immer mehr. Dagegen musste er von Zeit zu Zeit wieder zu seinen Coloquintenpillen greifen, um Oeffnung zu bekommen. Auch war das Gefühl von Pelzigsein an den Zehen noch immer vorhanden.

6. Juni 1860. Während mehrerer Tage musste er wegen der kalten Witterung das Zimmer hüten; ein Aerger kam dazu und die Folge davon war die Klage, dass er wieder etwas Eingenommenheit des Kopfes fühle. Seitdem er jedoch wieder bei besserem Wetter spazieren gehen und sich in seinem Garten beschäftigen kann, geht es wieder besser.

20. Juli 1860. Die Besserung macht Fortschritte, obgleich langsame. Er hat in der letzten Zeit Morgens und Abends $\frac{1}{4}$ Gr. Calomel genommen, musste aber wegen Salivation davon abstehen, weil er es vernachlässigt hatte mit Ratanhia-Tinctur und Alaun Sorge für das Zahnfleisch zu tragen. Nachdem die geringe Salivation beseitigt war, nahm er wieder Calomel, doch nur $\frac{1}{4}$ Gr. täglich. Die Oeffnung erfolgt seit einigen Wochen ohne den Gebrauch von abführenden Pillen oder Klystieren, wozu wohl auch der reichliche Genuss frischen Obstes beitragen mag. Sein Gang ist sicherer geworden, er macht grosse Spaziergänge, kann springen und tanzen. Das Gefühl von Taubheit in den Zehen hat sich in der letzten Zeit zuweilen in ein schmerzhaft brennendes Gefühl verwandelt; es ist jetzt nur wenig mehr davon vorhanden in den Zehen des rechten Fusses mit Ausnahme der grossen und in der 2ten und 3ten Zehe des linken Fusses; auch ist noch eine geringe Andeutung des pelzigen Gefühls in dem kleinen Finger der rechten Hand vorhanden. Zuweilen zeigt sich ein Zucken im rechten Bein. Den Schliessmuskel des Afters kann er zwar willkürlich zusammenziehen; es ist aber noch immer ein, wenn auch in geringem Grade, abnormes Gefühl sowohl an diesem Muskel, als an der Spitze des männlichen Gliedes. Das Gehör hat wieder die frühere Schärfe, doch besteht noch ein geringer Grad von Sausen; er giebt an, dass er seine eignen Worte anders höre. Diesem leisen Getöse im Ohre schreibt er es zu, dass er noch zuweilen eine Eingenommenheit im Kopfe verspürt. Auch in dem Gesicht ist noch ein kleiner Rest der Krankheit vorhanden. Er sieht zwar

scharf, liest mit seiner Brille (er ist in höherem Grade fernsichtig) und sieht mit blossem Auge gut in die Ferne, und nur in sehr geringem Grade ist noch jenes Grau- oder Schwarzsehen, wie er es nannte, vorhanden; bewegt sich dagegen ein Gegenstand schnell an ihm vorüber, oder will er im Fahren etwas rasch mit den Augen erfassen, so erkennt er weniger gut. Auch wenn er den Blick schnell auf einen Gegenstand richten will, erkennt er ihn nicht sogleich genau, sondern muss erst eine kurze Zeit hinsehen, bis er ihn deutlich sieht. Von der Richtigkeit dieser Erscheinung habe ich mich öfter selbst überzeugt; eine Beschränkung des Gesichtsfeldes ist nicht vorhanden, dagegen glaube ich die Erklärung in den Augenmuskeln suchen zu müssen. Eine gewisse Unsicherheit in der Wirkung der letzteren, der geringste Grad von Parese, schien in einem oder dem anderen dieser Muskeln noch zurückgeblieben zu sein und die rasche Accommodation zu erschweren, ähnlich wie in den Muskeln der Beine, welche auch noch nicht die normale Kraft und Sicherheit der Bewegung haben. Seine Stimmung ist meist heiter, nur ausnahmsweise weich; ja er bricht wohl auch einmal in Thränen aus und meint, so gut, wie es ihm jetzt wieder gehe, werde es doch nicht bleiben, er werde doch wieder kränker und wohl gar zuletzt noch verrückt werden. Doch giebt er sich nur ausnahmsweise solchen Gedanken hin. Seit 8 Tagen macht er sich täglich Morgens eine Abwaschung über den ganzen Körper, erst von 20°, später von 16° R. Wärme.

8. November 1860. Der befriedigende Zustand hat im letzten Vierteljahr Stand gehalten. Nur selten war er genöthigt durch ein Wasserklystier der Oeffnung nachzuhelfen. Auch während einiger Wochen, wo er die kleine Dosis Calomel, welche er vorher und nachher täglich nahm, ausgesetzt hatte, blieb die Oeffnung geregelt. Die mehrerwähnten Krankheitssymptome sind zwar noch vorhanden, aber in immer geringerem Grade; sie treten allmälig mehr und mehr zurück. Seine Stimmung war die Zeit über eine ganz gute, jene Anwandlungen von weinerlichem Kleinmuth sind nicht mehr vorgekommen. Vor 8 Tagen etwas Abweichen. Er hatte die Tage vorher ein Gefühl von Wärme und Druck in der Gegend des Kreuzbeins, welches mit dem Abweichen verschwand.

14. Januar 1861. Die Besserung macht Fortschritte.

30. April 1861. Er ist etwas fettleibig geworden; mehr als er es in gesunden Tagen war. Sein Aussehen ist im Uebrigen vortrefflich. Sein Gang lässt fast nichts mehr zu wünschen übrig; nur ermüdet er nach längerem Gehen leichter wie in gesunden Tagen. Gegen starke Geräusche, z. B. Wagenfahren, ist im Ohre noch einige Empfindlichkeit zurückgeblieben. Das Sehvermögen ist vollkommen hergestellt. Das Gefühl von Pelzigsein in den Zehen ist verschwunden, Abends pflegt sich jedoch öfter noch ein geringes schmerzhaftes Gefühl in den Zehen einzustellen. Die Oeffnung ist ganz normal. Den ganzen Winter über hat er alle Abend $\frac{1}{4}$ Gr. Calomel genommen und sich Morgens eine Abreibung des ganzen Körpers in einem nassen Leintuch machen lassen. Diese Abreibungen setzt er auch ferner fort; Calomel hat er jedoch von Ende April nicht mehr genommen.

September 1861. Der befriedigende Gesundheitszustand hat Stand gehalten. Es hat nichts eingenommen, dagegen gelebt wie in gesunden Tagen; im Sommer eine grössere Reise gemacht, auf welcher er sich, trotz mancher Ermüdung, ganz

wohl befunden hat. Es ist somit seit 1½ Jahren kein Rückfall der Krankheit eingetreten und es scheint, dass die Genesung eine dauernde ist.

März 1862. Diese Vermuthung einer dauernden Genesung hat sich bis jetzt bestätigt.

Die Ausführlichkeit, mit welcher die vorstehende Krankengeschichte mitgetheilt ist, möge ihre Entschuldigung in dem Bestreben finden, nichts Wichtiges wegzulassen. Die Entscheidung aber über die Wichtigkeit oder Unwichtigkeit einzelner Erscheinungen ist bei dieser noch wenig genau beobachteten und beschriebenen Krankheit, noch nicht gegeben. Die hier mitgetheilten Lähmungserscheinungen zerfallen in 2 Hauptgruppen; erstens in solche, welche unmerkbar auftreten, sich allmälig steigern, mehr oder weniger lang anhalten und ebenso allmälig wieder verschwinden. Dahin gehört die Paraplegie der unteren Gliedmaassen, die Parese der Blase, des Darmkanals und Afters, zum Theil wohl die Störungen in der Function der Sinnesorgane und auf der Höhe der Krankheit die allgemeine Muskelschwäche. Diese Lähmungserscheinungen sind verbunden mit Störungen in der Sensibilität der befallenen Theile. Eine zweite Gruppe von Lähmungserscheinungen charakterisirt sich durch ihr plötzliches Auftreten und ebenso rasches Verschwinden nach kurzem Bestehen; es sind das die Augenmuskellähmungen und namentlich die halbseitigen Lähmungen. Eine wichtige Frage ist die nach der Ursache dieser verschiedenen Lähmungen. War es ein und dieselbe Ursache, auf welche im vorliegenden Fall alle Lähmungserscheinungen zurückzuführen sind; oder waren hier verschiedene Ursachen in Bezug auf Ort und Zeit vorhanden? In welchem Theil des Centralorgans oder seiner Umgebung ist der Sitz der Ursache zu suchen? Von welcher Art ist sie, welches ist ihr pathologisch-anatomisches Verhalten? Wohl etwas zu sehr generalisirend, hat man, wie schon früher erwähnt, die syphilitischen Knochen- und Knochenhaut-Affectionen, Nodi, Tophi, Gummata, Hyperostosen, Exostosen, Caries und Nekrose des Schädels fast ohne Ausnahme als die Ursache der syphilitischen Lähmungen beschuldigt. Sie mögen, erstere durch Druck auf das Gehirn, letztere durch Fortpflanzung von Entzündung auf die Hirnhäute und auf das Gehirn selbst, oft genug zu Lähmungs-

erscheinungen, so wie zu clonischen, den epileptischen ähnlichen Krampfanfällen Veranlassung geben; dagegen lässt es sich nicht rechtfertigen, dass sofort auf syphilitische Geschwülste der Schädelknochen oder der Dura mater oder auf Caries und Necrose geschlossen wird, sobald nur bei einem Syphilitischen Lähmungserscheinungen auftreten. Weil man die syphilitischen Knochenkrankheiten des Schädels kannte, so benutzte man sie einseitig zur Erklärung der vom Gehirn ausgehenden Lähmungen. Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns und seiner Gefässe waren wenig oder nicht bekannt, und so entging ihr Einfluss auf das Zustandekommen von Lähmungen der Beobachtung. Allein auch in vielen anderen inneren Organen war die Localisirung der Syphilis bis vor kurzem wenig oder nicht bekannt, wo sie jetzt nachgewiesen ist. Es hat sich herausgestellt, dass die meisten Gewebe des menschlichen Körpers der constitutionellen Syphilis zur Localisirung dienen können. Sie ist nachgewiesen in der äusseren Haut, in den Schleimhäuten, serösen Häuten, der Knochenhaut, der Iris, Retina und Chorioidea, in den Knochen und Knorpel, in den Lymphdrüsen, dem Hoden, der Leber, in den Muskeln und in dem Bindegewebe. Ihr Vorkommen in Milz, Nieren und Lunge ist mehr als wahrscheinlich. Im Gefässsystem ist sie nachgewiesen, in indirectem Vorkommen durch Thrombose, in directem durch Erkrankung der Gefässwandungen, wie ein von Virchow, gesammelte Abhandlungen, S. 414, Fall 5, mitgetheilte Krankengeschichte und Section es sehr wahrscheinlich (die Syphilis war hier zu Lebzeiten des P. nicht constatirt worden) machte und eine im Verlauf dieser Abhandlung anzuführende, von mir gemachte Leichenöffnung bestätigte. Ihre Localisirung in den Hirnhäuten und der Hirnsubstanz ist ebenfalls durch glaubwürdige Sectionsbefunde nachgewiesen, wenn auch hier noch ein weites Feld offen liegt, welches von Seiten einer mit der klinischen Beobachtung Hand in Hand gehenden pathologisch-anatomischen Forschung näher erforscht zu werden nöthig hat. Nicht weniger gilt letzteres von der syphilitischen Affection der Nerven (syphilitische Neurosen). Endlich ist der Uebertritt der Syphilis von der Mutter auf die Frucht eine unzweifelhafte Thatsache; und es ist höchst wahrscheinlich, dass constitutionelle Sy-

philis des Vaters, ohne dass die Mutter angesteckt werde, Abortus der Frucht bedingen könne. Dafür sprechen namentlich einige Fälle, in welchen Frauen, ohne selbst an Syphilis gelitten zu haben, mit einem syphilitischen Manne verheirathet, öfter abortirten, während sie nach dem Tode des ersten Mannes in zweiter Ehe gesunde ausgetragene Kinder gebahren. Was nun die nähere Ursache der syphilitischen Lähmung betrifft, so giebt die pathologische Anatomie, abgesehen von der durch syphilitische Knochenkrankheiten bedingten Lähmung, bereits einige Anhaltspunkte; ja selbst mehr Anhaltspunkte als für manche andere Art der Lähmung, z. B. die rheumatische, die diphtheritische, die Bleilähmung u. s. w. In einer nicht ganz geringen Anzahl von Fällen, bei welcher während des Lebens nach vorausgegangener Syphilis Lähmungen vorhanden waren, sind im Gehirn Geschwülste gefunden worden, den syphilitischen Gummigeschwülsten sehr ähnlich; ferner Entzündungsheerde der Gehirnsubstanz, sowie Erweichungsprozesse, welche höchst wahrscheinlich syphilitischer Natur waren. Dergleichen sind bereits hie und da bei Leichenöffnungen richtig erkannt, viel häufiger dagegen wohl gefunden und nicht richtig in ihrer ätiologischen Beziehung gedeutet worden. Als Beleg zu der durch syphilitische Gefässerkrankung bedingten Lähmung mag die nachfolgende Krankengeschichte nebst Leichenbefund dienen.

2. Fall. Syphilitische Lähmung. Tod. Section.

Mai 1859. Vor einem Jahre wurde der preussische Oberstabsarzt Bock, welchem ich die beifolgende Krankengeschichte verdanke, als consultirender Arzt zu einem Officier von 22 Jahren wegen einer gonorrhoischen Blennorrhoe der Augen bei bestehendem Tripper und Schanker an der Harnröhrenmündung zu Rath gezogen. Schon früher hat Pat. Schanker gehabt, wovon die Narben sichtbar waren und ist mit Quecksilber behandelt worden. Die Augenentzündung wurde geheilt; der Ausfluss aus der Harnröhre gebessert und wegen des Schankers an der Harnröhrenmündung Jodquecksilber gegeben, wovon er 15 Gran genommen hat. Als sich jedoch ein Exanthem über den Körper und Rachengeschwüre einstellten, ging der Kranke ins hiesige Lazareth. Hier machte er zweimal die Zittmannsche Cur durch, jedesmal zu 8 Flaschen starkem und 8 Flaschen schwachem Decoct, und nahm darauf nochmals Jodkali. Die Halsgeschwüre heilten, das Exanthem verging bis auf eine geringe Acne; auch wurde eine im Lazareth auftretende Hodenanschwellung wieder beseitigt. Nach seinem Austritt aus dem Lazareth trat Pat. wieder seinen Dienst an und kam später bei einer abermaligen Verschlimmerung in die Behandlung eines

anderen Arztes, welcher ihn Jodkali, Jodeisenpillen und Jodquecksilbersalbe gebrauchen liess. Es stellten sich nun vor circa 6 Wochen nächtliche Kopfschmerzen ein, die allmälig sehr heftig wurden, zugleich zeigte sich ein Ausschlag auf der Stirn. Vor 14 Tagen trat in der Nacht eine temporäre Sprachlosigkeit, später Irrereden ein. Pat. reiste nun in eine benachbarte Kaltwasseranstalt. Dort angekommen, hatte er einen zweiten Anfall von Sprachlosigkeit, welcher, wie der erste, nur kurze Zeit anhielt. Vor 2 Tagen trat ein dritter Anfall von Sprachlosigkeit ein, dann folgte Irrereden und ein Zustand von Bewusstlosigkeit, aus welchem Pat. nicht wieder zu sich kam. Er starb in der Nacht vom 15ten auf den 16ten. Ob neben der Sprachlosigkeit auch noch andere Lähmungserscheinungen vorhanden waren, habe ich nicht ermitteln können. Die Leiche wurde hierher transportirt und die Section von mir 33 Stunden nach dem Tode gemacht.

Section. Körper wohlgenährt; an der Eichel einige Narben; an der Harnröhrenmündung eine kleine wunde Stelle. An den Schädelknochen fand sich nichts Abnormes. Pacchionische Granulationen stark entwickelt. Hirnhäute mässig blutreich. Gehirn weich und auffallend blass. In der Nähe des Chiasma nervorum opticorum fand sich zwischen diesem und der Basis cranii an den weichen Gehirnhäuten ein gelblich-weisses Exsudat, im Umfang erbsengross, aber von geringer Dicke. Die Arteria basilaris ist verdickt; ihre Wandungen zeigen dieselbe gelblichweisse Farbe wie das Exsudat. Beim Durchschnitt überzeugt man sich, dass sich die Verdickung der Wandungen sowohl nach aussen als nach innen erstreckt, das Lumen der Arteria ist dadurch bedeutend vermindert und von einem rothen Thrombus erfüllt, der sich in die benachbarten Zweige erstreckt. Die Brustorgane gesund. Das Blut flüssig, hie und da Leichenimbibition. Lungen blutreich, gesund, Herz normal. Leber ebenfalls normal, nur blutreich, dasselbe lässt sich von den übrigen Unterleibsorganen sagen.

Es scheint bei aller Vorsicht in der Beurtheilung keinem Zweifel unterworfen, dass in vorliegendem Falle die Krankheit der Gefässe an der Basis cranii syphilitischer Natur war. Leider giebt es kein Reagenz, was im Stande wäre, die secundär syphilitischen Erkrankungen in ihren verschiedenen Formen mit Sicherheit in der Leiche zu diagnosticiren. Wenn auch das Mikroskop und die Chemie schätzbare Anhaltspunkte giebt, so liefert doch die mikroskopische Untersuchung nicht einen so charakteristischen Befund, dass sie allein zur Entscheidung eines zweifelhaften Falles ausreichte, und ebenso ist die wächserne oder amyloide Entartung nicht eine der secundären Syphilis ausschliesslich und immer zukommende Veränderung der Gewebe. Es ist im Interesse der Förderung der positiven Kenntnisse über diese wichtige Krankheit, dass nur mit grösster Vorsicht die in der Leiche gefundenen Veränderungen von

der Syphilis hergeleitet werden. Sorgfältige klinische Beobachtungen und damit zusammengehaltene Sectionen versprechen, eine solide Begründung dieser viel gestalteten Krankheit zu liefern. So weit ist die Erkenntniss dieser Krankheit noch nicht gediehen, dass man berechtigt wäre, aus gewissen Entartungen innerer Organe auf eine während des Lebens nicht constatirte Syphilis mit Sicherheit schliessen zu dürfen. Die im Leben constatirte Syphilis soll es in zweifelhaften Fällen erst wahrscheinlich und die wiederholte Erfahrung zur Gewissheit machen, ob gewisse Veränderungen innerer Organe syphilitischer Natur sind oder nicht. In zweifelhaften Fällen ist es besser, die Frage über die syphilitische Natur eines Leichenbefundes offen zu lassen, als durch unvorsichtige Schlüsse das Wahre an der Lehre der Syphilis innerer Organe zu verdächtigen. Wohl nirgends hat sich der Satz schon öfter bestätigt, dass gewagte Schlüsse und Verallgemeinerungen, die der Erfahrung entbehren, der Sache schaden und die wahre Erkenntniss hemmen.

Um nun nach dieser Abschweifung auf die Ursache der Lähmungen der im ersten Fall ausführlich mitgetheilten und mit Heilung endigenden Krankengeschichte zurückzukommen, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Ursache jener die ganze halbe Körperhälfte befallenden periodischen Lähmungen in der Schädelhöhle zu suchen ist. Bei den Lähmungen der Beine, des Mastdarms, womit wohl die hartneckige Verstopfung in Zusammenhang zu bringen ist, und der Blase bleibt es unentschieden, ob ihre Ursache vom Gehirn, wie wahrscheinlich, oder von dem Rückenmark ausgeht, noch weniger lässt sich mit Bestimmtheit etwas über die Veränderungen mit Gewissheit angeben, welche jene Lähmungssymptome bedingt haben. Die erwähnten, in den Centralorganen schon öfter bei Syphilitischen gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen mögen hier Anhaltspunkte zur Erklärung der Erscheinungen abgeben. Von besonderer Schwierigkeit bleibt es, sich eine Rechenschaft zu geben über die periodischen Lähmungen. Ein plötzliches Auftreten derselben lässt sich zwar mit Anomalien im Kreislauf in Verbindung bringen; wenigstens geben diese, wie es die Erfahrung bei Unterbindungen der Carotis und Druck auf dieselben (s. Schiff, Muskel- und Nervenphysiologie, S. 108) und

besonders (des effets produits sur l'encéphale par l'oblitération des vaisseaux artériels qui s'y distribuent, avec une statistique des cas de ligature de l'artère carotide par le Dr. J. Ehrmann, Paris 1860) bei Embolien der Hirnarterien gelehrt hat, eine Ursache von plötzlich auftretendem pelzigem Gefühl und von Lähmungen ab. Dagegen ist das ebenso plötzliche Verschwinden der Lähmungen nach einiger Dauer derselben, wie es in obiger Krankengeschichte ausführlich geschildert worden ist, eine bis jetzt ganz räthselhafte Erscheinung. Es kann zwar auch keine genügende Erklärung darüber gegeben werden, warum gewisse Reize auf das Gehirn, z. B. die durch einen Knochensplitter, eine Exostose des Schädels, einen Entzündungs- und Erweichungsheerd, einen Abscess, ein wässriges Exsudat u. s. w. erzeugten, sich so steigern können, dass sie vorübergehend zu Convulsionen Veranlassung geben, während doch die den Reiz erregende Ursache ein und dieselbe bleibt vor, während und nach dem Anfall. Allein diese Erscheinungen pflegen doch in der Regel nicht mit vollkommen freien Intermissionen aufzutreten, sie pflegen nicht mehrere Stunden anzuhalten und unterscheiden sich so sehr von den örtlichen und halbseitigen, plötzlich auftretenden und eben so plötzlich wieder verschwindenden Lähmungen, dass man wohl berechtigt ist, hierbei andere Ursachen zu vermuthen als dort. Es ist wenig wahrscheinlich, dass sie durch eine Ursache erzeugt werden, welche vorher und nachher unverändert fortbesteht; vielmehr drängt es zur Aufsuchung einer Ursache, welche ebenso rasch eintritt und wieder schwindet, wie die Lähmung selbst. Sollte hierbei etwa das Gefässsystem eine bedeutende Rolle spielen?

Bei einem Zustande der Gefässe, wo durch syphilitische Degeneration, ähnlich der in dem zweiten Falle mitgetheilten, eine Verdickung der Gefässwände und somit Verminderung des Lumens des Gefässrohres gegeben ist, kann, wie der Sectionsbefund nachgewiesen hat, leicht eine Verschliessung des Gefässes an der engsten Stelle stattfinden, und die Circulation an dieser Stelle aufgehoben werden. Die Folgen sind Anämie des von dem Gefäss mit Blut versorgten Gehirntheils und Lähmungserscheinungen. Würde nach einiger Zeit durch den Andrang des Blutes und ein dadurch be-

dingtes Nachgeben der Gefässwandungen der Blutlauf wieder hergestellt, so hörte die Anämie und mit ihr die Lähmung plötzlich auf; ähnlich wie bei dem Anlegen und Wiederlösen einer Ligatur der Carotis. Bei einer durch Embolie in einer Arterie entstandenen Lähmung kann ein solches plötzliches Aufhören der Erscheinungen nicht eintreten, denn wo der Embolus einmal festsitzt bleibt er wohl in der Regel sitzen, weil er wegen der zunehmenden Enge der Arterie, in welche er hineingetrieben worden ist, nicht weiter kann. Die Folgeerscheinungen Anämie und Lähmung können hierbei nur nach und nach durch die Herstellung des Collateralkreislaufes gehoben werden. Bei den kranken, durch Exsudat verdickten Gefässwänden ist dagegen eine temporäre Verstopfung und ein wieder Durchgängigwerden möglich; wenn auch ersteres nur durch den angeführten pathologisch-anatomischen Befund erwiesen ist. Druck von aussen auf die Gefässe, z. B. durch syphilitische Ablagerungen an der Basis cranii könnte dieselbe Wirkung haben wie Verminderung des Lumens durch Verdickung der Gefässwandungen.

Dieser Versuch einer Erklärung des raschen Auftretens und ebenso raschen Verschwindens der halbseitigen Lähmungen als durch das Gefässsystem bedingt, bedarf allerdings der Bestätigung. Mag nun aber die fernere Erfahrung ihn bestätigen oder mag eine andere Erklärungsweise die richtige sein, vorerst kommt es vor allem darauf an, ein naturgetreues Krankheitsbild zu geben; und das hoffe ich in der obigen Krankengeschichte gethan zu haben.

Hier noch ein Wort über die Behandlung syphilitischer Lähmungen. Erst freilich müssen sie erkannt sein, und das ist nicht immer leicht. Die syphilitische Augenmuskellähmung unterscheidet sich in ihrem Auftreten nicht von der s. g. rheumatischen Augenmuskellähmung; ebenso bietet die syphilitische Paraplegie der unteren Gliedmaassen ein ganz ähnliches Bild dar, wie die Lähmung dieser Theile aus manchen anderen Ursachen. Sind daher keine anderen unzweifelhaften syphilitischen Symptome vorhanden, so ist die Diagnose oft schwer. Es wird die wahre Natur der syphilitischen Parese der unteren Gliedmaassen bei ihrem verhältnissmässig häufigeren Vorkommen daher ohne Zweifel öfter ver-

kannt. Ich habe einige Krankengeschichten aufgezeichnet, in welchen Paraplegie der unteren Gliedmaassen aus syphilitischer Ursache entstanden ist, kenne aber auch eine Anzahl von Fällen von Paraplegie, in welchen die im Körper vorhanden gewesene Syphilis höchst wahrscheinlich das Uebel bedingt hat, dagegen aber die Möglichkeit rheumatischer Einwirkungen nicht in Abrede gestellt werden kann. Leichter mag die syphilitische Hemiplegie erkannt werden, indem in manchen Fällen wenigstens ihre Unbeständigkeit auf die wahre Ursache der Krankheit leitet. Am leichtesten entzieht sich in jenen Fällen die syphilitische Natur des Uebels dem Arzte, wenn der Kranke in einem comatösen oder paralytisch-blödsinnigen Zustand in Behandlung kommt oder alsbald in denselben verfällt. Ich zweifele nicht daran, dass gar manche mit Paraplegie Behaftete, manche sogenannte Contrakte und gar manche in Irrenanstalten und ausserhalb derselben befindliche Paralytisch-Blödsinnige durch die Syphilis soweit gekommen sind. Nicht Vermuthungen, sondern einige erlebte derartige Fälle veranlassen mich zu diesem Ausspruch. Schleichend und unbeachtet wirkt das syphilitische Gift im menschlichen Körper fort; oft liegt es Jahre lang auf der Lauer, macht glauben, dass es gar nicht mehr im Organismus existire, bricht dann in ungeahndeter Form wieder hervor, und führt, wenn verkannt, sein Opfer zu schwerem Leiden und oft zum Tod. Wird dagegen die wahre Natur des Uebels erkannt, werden die geeigneten Mittel angewandt, so lässt sich oft da noch Heilung erzielen, wo man es kaum für möglich hielt. Die erste Krankengeschichte liefert ein derartiges Beispiel, seitdem sind mir noch einige ähnliche Fälle bekannt geworden, von G. Lagneau, L. Gros und E. Lancereaux, Ladreit de Lacharrière und anderen neuerdings veröffentlicht. Manchmal, ja wohl in der Regel sind die Erscheinungen anfänglich nicht gefahrdrohender Natur. In solchen Fällen mögen die langsamer wirkenden Heilmethoden, Jodkali oder der innerliche Gebrauch von Quecksilber-Präparaten versucht werden; in schweren Fällen scheint mir dagegen immer die Schmierkur den Vorzug zu verdienen; unbedingt aber in solchen Fällen, wo die Gehirnerkrankung ein rasches Ende herbeizuführen droht. Das Leben des Kranken kann von der rechtzei-

tigen Anwendung dieses kräftigen Mittels abhängen. Auch in den verzweifeltsten Fällen soll man die Hoffnung nicht aufgeben. Der Arzt kann es nicht vorauswissen, ob in dem vorliegenden Fall eine Rückbildung der Veränderungen im Gehirn noch möglich ist oder nicht. Wenn Zustände, wie der in der zuerst mitgetheilten Krankengeschichte beschriebene, wenn Veränderungen, die Coma und Stumpfsinn bedingen, einer Heilung fähig sind, so sollte man in ähnlichen und selbst noch in schlimmeren Fällen (durch längere Dauer des Uebels) die sich in der Schmierkur bietende Möglichkeit einer Wiederherstellung nicht unversucht lassen. Ist es nicht erstaunlich, wie schnell sich die am gefährlichsten aussehenden, vom Gehirn ausgehenden syphilitischen Symptome durch die Anwendung der Schmierkur gebessert haben? Nur muss man nicht, wie es so oft geschieht, die Schmierkur und Hungerkur als zusammengehörig betrachten. Einem bis aufs höchste heruntergekommenen Patienten, der vielleicht ohne diess nur wenig Nahrung zu sich nimmt, wird man gewiss nicht noch mehr schwächen wollen durch eine Entziehungskur. Aber die Schmierkur lässt sich ja auch vortrefflich ohne Hungerkur anwenden, und sie thut bei guter, mässiger Ernährung des Kranken oft die besten Dienste, während der Kranke dabei an Kraft und besserem Aussehen zunimmt. Die Schmierkur, ohne gleichzeitige Hungerkur, ist keine schwächende Kur, aber wohl die energischste antisyphilitische Kurmethode, die es giebt. Für sie giebt es keine Contraindication bei einem Körper, in welchem Syphilis vorhanden ist, so lange überhaupt irgend ein Mittel noch in Anwendung zu ziehen ist. Selbst in zweifelhaften Fällen wird ein Versuch mit der Schmierkur gerechtfertigt sein und nicht den Vorwurf einer gedankenlosen Empirie verdienen, sie wird oft im Stande sein, die noch vorhandenen Zweifel zu lösen; zweifelhaft aber wird vorerst noch mancher Fall bleiben bei einer Krankheit, wo der Arzt so wenig auf die verneinenden Aussagen des Kranken bauen darf, und deren Symptome so mannigfaltig sind und noch der genauen Kenntniss ermangeln.

Indem ich somit der Anwendung der Schmierkur bei syphilitischen Lähmungen das Wort rede und die günstige Wirkung dieser Kur in einer ausführlichen Krankengeschichte, wo das sonst öfter

so wirksame Jodkali (besonders bei syphilitischen Augenmuskel-Lähmungen habe ich von ihm die schönsten Erfolge gesehen) erfolglos angewandt worden war, gezeigt habe, trete ich der Ansicht einiger in letzterer Zeit wieder lauter gewordener Stimmen entgegen, welche die Anwendung des Merkurs bei Syphilis zu verdächtigen suchen. Nach ihnen sind bekanntlich die constitutionellen syphilitischen Erscheinungen durch den Merkur bedingt, sie sind Merkurialkrankheiten, oder doch wenigstens Complicationen von Syphilis mit Merkurialeinwirkung. Ohne mich an diesem Streit der Antimerkurialisten gegen die Merkurialisten betheiligen zu wollen, der so lange dauern oder, wenn auch für einige Zeit in den Hintergrund gedrängt, doch immer von neuem auftauchen wird, bis eine überzeugend grosse Anzahl von Krankengeschichten von reiner Syphilis, wobei kein Merkur angewandt worden ist und von reiner Merkurialkrankheit, bei welcher keine Syphilis im Körper war, jeden Zweifel über die Wirkung beider auf den menschlichen Körper beseitigen, halte ich, im Interesse einer genaueren Kenntniss beider Krankheiten, jede genaue Mittheilung von Fällen, welche ein reines Krankheitsbild geben, zur endlichen Entscheidung dieses Streites für geeignet. Und so möge denn auch der nachfolgende Fall von Quecksilber-Vergiftung hier eine Stelle finden.

3. Fall. Chronische Quecksilbervergiftung, Krankheitserscheinungen, Tod. Nachweis von Quecksilber im Knochen.

A. W., 43 Jahre alt, Werkführer in einer hiesigen Haarschneiderei, in welchem Geschäft er seit 27 Jahren beschäftigt ist, kam Anfangs August 1860 in meine Behandlung wegen heftigen Zitterns an Armen und Beinen in Folge von Quecksilbervergiftung. In dem Haarschneidegeschäft werden die Felle mit einer Mischung von Quecksilber und Scheidewasser präparirt. W. verrichtete schon seit Jahren diese Arbeit nicht mehr selbst; er befand sich aber als Werkführer den Tag über in dem Lokal, wo diese Arbeit verrichtet wird. Alle 14 Tage hatte er einen neuen Vorrath von Quecksilber mit Scheidewasser zu bereiten, und zwar schon seit einer längeren Reihe von Jahren. Aus einem Kasten ward ein bestimmtes Maass Quecksilber von ihm in Krüge mit Scheidewasser geschüttet, die Krüge werden in den Ofen gestellt, die Mischung mit Wasser verdünnt. Mit dieser Mischung werden die Felle angestrichen, alsdann werden sie in Oefen gethan, getrocknet und geröstet. Die herausgenommenen Felle werden alsdann benetzt, geklopft (das ist das schlimmste Geschäft) und nun werden von den Arbeitern die Haare abgeschnitten. W. berichtete, und seine Aussagen wurden mir von anderen Seiten bestätigt, dass den

bei diesem Geschäft verwendeten Arbeitern bald das Zahnfleisch schwelle und die Zähne ausfielen. Vor nicht langer Zeit seien 2 Arbeiter auf ähnliche Weise erkrankt, wie W., indem sich zu dem geschwollenen Zahnfleisch Zittern an Armen und Beinen gesellt habe. Beide seien durch den Gebrauch der Wiesbader Bäder wieder hergestellt worden. Ein anderer Arbeiter aus demselben Geschäft soll vor einigen Jahren unter ähnlichen Erscheinungen gestorben sein, wie die waren, welche den Tod W.'s herbeiführten. In einem anderen hiesigen derartigen Geschäft war die Erkrankung einer grösseren Anzahl von Arbeitern unter denselben Symptomen die Veranlassung, dass das Haarschneiden durch Dampfkraft verrichtet wurde. Seitdem sind hier Quecksilberkrankheiten nur ausnahmsweise und in geringem Grade vorgekommen. Die Symptome der Quecksilbererkrankung waren dieselben, wie in W.'s Geschäft und pflegten einer gefälligen Mittheilung des Herrn Dr. de Neufville zu Folge, der die meisten Erkrankten dieses Haarschneidegeschäfts in Behandlung hatte, in nachstehender Reihenfolge aufzutreten: Rother Zahnfleischsaum, grauer Beleg der Zähne, meist geringer Speichelfluss, schlechter Geruch aus dem Munde, Schwund des Zahnfleisches, Verlust der Zähne, blasses Aussehen, frequenterer Puls. Diese Erscheinungen schwanden bald, wenn der Arbeiter einige Zeit aus dem Arbeitslokal wegblieb, frische Luft genoss und ein Mundwasser von Alaunlösung gebrauchte. Bei unzweckmässigem Verhalten trat zu den genannten Symptomen Zittern der Extremitäten, besonders der Arme hinzu. Ferner zuweilen Abmagerung, ziehende Schmerzen in den Gliedern, besonders in den Armen und im Kopfe, von welchen es jedoch nicht sicher ist, ob sie nicht rheumatischer Natur sind. W., der sich wenig vor dem nachtheiligen Einfluss des Quecksilbers fürchtete, soll die schlechte Gewohnheit gehabt haben, sich öfter nach Tisch in das Arbeitslokal zu legen und da sein Mittagsschläfchen zu halten. Schon seit Jahren hat er geschwollenes leicht blutendes Zahnfleisch und die meisten seiner Zähne verloren; auch leichtes Zittern war schon länger vorhanden. Vor 2 Jahren hatte er einen ähnlichen Anfall wie jetzt von stärkerem Zittern an Armen und Beinen, der allmälig verging, ohne dass er sich einer Cur deshalb unterzog. 3 Wochen ist er wieder von starkem Zittern befallen. Dasselbe hat vorzüglich die Arme und Beine ergriffen und ist zuweilen so stark, dass es eher ein Zucken genannt werden muss. Es ist nicht immer gleich stark; selten hört es für lange Zeit ganz auf; am stärksten ist es, wenn er seine Aufmerksamkeit darauf richtet. Auch an dem Rumpf und im Gesicht sind zitternde Bewegungen der Muskeln bemerkbar. Wenn er spricht, gerathen die Gesichtsmuskeln in zitternde Bewegungen und auch die Zunge scheint von diesen Zuckungen befallen zu sein, denn seine Sprache hat etwas Lallendes. In den Beinen fühlt er Schwäche. Das Zahnfleisch ist geröthet und geschwollen, von den Zähnen, die er noch hat, zurückgezogen; die letzteren in der Nähe des Zahnfleisches schwärzlich. In seinem sonstigen Befinden hat W. nichts zu klagen; sein Aussehen ist nicht schlecht; er ist gut genährt und eher fett. — Zu einer Badecur und dem Aufenthalt in frischer Luft war Patient nicht zu bewegen. Alles was sich erreichen liess, war, dass er nicht mehr in das Geschäft ging und zu Hause einige Bäder nahm. Innerlich liess ich ihn längere Zeit hindurch Jodkali nehmen.

27. November. Patient ist sein Zittern nicht los geworden. An diesem Tage bekam er unter heftigem Fieber und Irrereden einen Blaseprothlauf des Gesichts und Kopfes. Diese Krankheit hat den gewöhnlichen Verlauf gehabt. Kaum war aber das Erysipel abgetrocknet, so entstand erst an den Beinen, dann über den ganzen Körper ein dichtgesäter charakteristischer Quecksilberausschlag, jene Hydrargyrie, wie sie nicht selten örtlich an den Stellen entsteht, wo Quecksilbersalbe eingerieben worden ist. Am 7. December war der ganze Körper dicht mit kleinen Bläschen und Pustelchen übersät; hie und da dazwischen zeigten sich grössere und kleinere Ecthyma-Pusteln mit rothem Hof. Der Puls war beschleunigt, der Urin hatte ein Sediment. Eine am 9. December von Herrn Professor Böttger freundlichst unternommene chemische Untersuchung des Urins ergab keine Spur von Quecksilber. Eine zweite am 17. December angestellte chemische Untersuchung des Urins erwies ebenfalls kein Quecksilber. Am 9. December war die Hydrargyrie weniger sichtbar; einige Ecthyma-Pusteln haben ihren Eiter ergossen, an zahlreichen Stellen bilden sich kleine Schwäre. Gegen die Mitte December hat sich auf dem Rücken ein faustgrosser Carbunkel gebildet, der reichlich Eiter entleerte. Auch dieser Eiter wurde von genanntem Chemiker auf Quecksilber untersucht, sowohl auf galvanischem als auf anderem Wege. Aber weder auf die eine, noch auf die andere Art der Untersuchung war Quecksilber zu entdecken. Schwäre bildeten sich an den verschiedensten Stellen des Körpers, auf dem Rücken, im Gesicht, auf der Hand u. s. w. Am 11. December vermochte er kaum mehr zu schlucken und zu reden. Es hatte sich eine Geschwulst an der linken Mandel gebildet, welche die Ursache davon war. In der nächsten Nacht öffnete sich diese Geschwulst, er bekam den Mund voll Eiter und etwas Blut und damit war das Vermögen zu schlucken und deutlicher zu reden wieder hergestellt. Es war schwer, sich eine deutliche Ansicht von der linken Mandel zu verschaffen, weil es ihm und zwar schon seit längerer Zeit unmöglich ist, den Mund ordentlich zu öffnen. Er vermag ihn kaum so weit zu öffnen, dass die Schneidezähne 1 Zoll weit von einander stehen. Es entstehen dabei unwillkürliche Kaubewegungen und bemüht man sich, die Zähne mit Gewalt weiter von einander zu bringen, so entsteht ein so gewaltsames unwillkürliches Schliessen des Mundes, dass man fürchten muss, die Zähne und das leicht blutende Zahnfleisch zu beschädigen. Bei gut einfallendem Licht konnte man jedoch sehen, dass sich in der noch stark gerötheten und noch geschwollenen linken Mandel ein Abscess entleert hatte.

Am 18. December, nachdem der Carbunkel zwischen den Schulterblättern sich theilweise entleert hat, bildete sich ein noch grösserer, etwa ¼ Schuh im Durchschnitt messender, unter dem ersten auf dem mittleren Rücken. Grössere und kleinere Schwäre entstehen noch immer an verschiedenen Körperstellen; in der Achselhöhle ist eine Drüsenanschwellung. Ein vor 2—3 Monaten aufgetretener grosser Schwär im Genick, der bis jetzt nie ganz vernarbt war, hat sich in ein stark eiterndes Geschwür verwandelt.

8. Februar. Das Zittern der Arme und Beine hatte sich nach dem Erscheinen des Quecksilberausschlags und den Schwären sehr vermindert, so dass es Ende December nur noch in geringem Grade vorhanden war. Dagegen traten Mitte

Januar hydropische Erscheinungen auf, Füsse und Beine schwollen ödematös, später folgten die Hände. Aus den noch immer zahlreichen durch die Schwäre entstandenen offenen Stellen ergoss sich mehr Flüssigkeit. Auf der inneren Seite des linken Oberschenkels zeigten sich Röthe und Empfindlichkeit. Es trat Decubitus ein, Athembeschwerden, zuweilen Irrereden. Die Behandlung bestand zur Zeit des Auftretens der hydropischen Erscheinungen in einem Infus. digitalis, Abends nahm er ein Dowersches Pulver, in der Folge statt des Infus. digitalis Pulver von Flor. benz. Diaphoretisches Getränk hatte wenig Nutzen, um ihn in Schweiss zu bringen, denn es war ihm immer zu heiss, und er war trotz alles Zuredens nicht von seinem Canapee, auf dem er wegen der Athembeschwerden Tage und Nächte sitzend und unter leichter Bedeckung zubrachte, nicht in's Bett zu bringen.

20. Februar. Das Oedem der Hände ist an einem Tage stärker als am anderen. Die Beine sind in hohem Grade geschwollen. Die Beklemmung auf der Brust ist weniger als vor 8 Tagen. Das Aussehen des Patienten ist schlecht, die Gesichtsfarbe ist gelblich geworden. Ein neuer grosser Schwär hat sich dieser Tage auf dem Rücken gebildet. Die Nächte sind unruhig. Vom 19ten an spricht er beständig irre. Er starb am Abend des 21sten.

Section am 23. Februar, 36 Stunden p. m. Hautfarbe gelblich, Arme und Beine stark ödematös geschwollen, rechts Pferdefuss mit Narben in der Gegend der Ferse. Auch am linken Fuss ist eine kleine Narbe am äusseren Fussrand sichtbar. An verschiedenen Theilen des Körpers zeigen sich die Spuren von theils vernarbten, theils noch nicht vernarbten Schwären. Am oberen Theil des Rückens waren wohl 20—30 solcher theils geheilter, theils noch ungeheilter Schwäre vorhanden. In der Gegend des Kreuzbeins Decubitus; an den Beinen zeigen sich mehrfach theils brandige, theils geröthete Hautstellen, so am äusseren Theil des linken Fusses, am inneren Knöchel desselben, auf der inneren Seite der linken Wade und des linken Oberschenkels. Dieser Röthe der Haut, der inneren Seite des linken Oberschenkels entsprechend, findet sich in dem Unterhautzellgewebe und zwischen den Muskeln eine umfangreiche Eiteransammlung wohl über 1 Schoppen.

Dura mater mit dem Schädeldach verwachsen, gelblich; die weichen Hirnhäute enthalten viel Wasser und sind an verschiedenen Stellen, namentlich in der Nähe der grossen Sichel getrübt. Die Gehirnsubstanz scheint ebenfalls von etwas Flüssigkeit durchtränkt (Gehirnödem), übrigens ist das Gehirn eher fest und zähe. Die Plexus chorioidei mit kleinen Cysten besetzt.

Rechte Lunge durch und durch ödematös, durch Pigment schwarz gescheckt. Linke Lunge stellenweis verwachsen. In dem unteren Theil des linken Pleurasackes ein von der Seite bis zur Wirbelsäule verlaufender, abgesackter Eiterheerd, der eine reichliche Menge grünen Eiters enthielt. Diese Lunge ist trocken. Herz schlaff, blass, fettreich, Faserstoffgerinnsel in seinen Höhlen enthaltend.

Leber hochgelb, hart. Galle wässrig, mit grünlichen Flocken. Milz gross, matsch.

Verschiedene Theile des Körpers wurden einer chemischen Untersuchung auf Quecksilber unterworfen. Herr Dr. G. Kerner, welcher die Gefälligkeit hatte, die chemische Analyse vorzunehmen, berichtete mir darüber. „In dem Eiter und

Gehirn findet sich keine Spur von Quecksilber; im Knochen (es war ein Stück des oberen Theiles des vollkommen normal aussehenden Femur), wenn auch wenig, so doch bestimmt ausgeprägte Spuren davon, und zwar in unlöslicher Form (Glutinat oder Albuminat)."

Es sei hier noch erwähnt, dass nirgends am Skelet sich bei der Section eine Knochenkrankheit vorfand. Ferner habe ich aus dem zu Lebzeiten des Patienten mir von demselben Mitgetheilten noch folgende Punkte hervorzuheben. W. gab an, nie eine syphilitische Krankheit gehabt zu haben. Die im Eingang der Krankengeschichte erwähnten Narben an den Füssen stammten aus früher Jugend.

(Schluss folgt.)

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Freie Cholalsäure in den Excrementen von Hunden; Einwirkung der Cholalsäure auf die Blutzellen im lebenden Thiere.

Von Prof. Felix Hoppe in Tübingen.

Wenn man die sauer reagirenden, von unzersetztem Hämatin (aus der Nahrung) schwarzgefärbten Fäces, welche Hunde bei Fleischkost liefern, mit Spiritus zerreibt und einige Zeit damit stehen lässt, dann das Alkoholextract abfiltrirt und nach dem Abdestilliren des Alkohol den Rückstand mit Wasser auszieht, so bleibt eine Masse zurück, welche ausser einer harzigen braunen Substanz Cholesterin und freie Cholalsäure enthält. Löst man dies Gemenge in Spiritus und lässt letzteren allmälig verdunsten, so krystallisirt zuerst Cholesterin, dann freie Cholalsäure aus und endlich scheidet sich mit noch etwas Cholalsäure vermengt jene braune harzige Substanz in ölartigen Tropfen ab. Die Trennung eines grossen Theils der Cholalsäure gelingt durch Waschen und Umkrystallisiren mit Spiritus leicht, dagegen ist eine vollständige Trennung von Cholesterin nur zu bewirken, indem man die Cholalsäure mit kohlensaurem Natron in Lösung versetzt, zur Trockne abdampft, den Rückstand mit absolutem Alkohol extrahirt und den Rückstand des abfiltrirten Alkoholextractes mit Aether auszieht. Löst man dann das Salz in Wasser und fügt Salzsäure hinzu, so erhält man die Cholalsäure rein. Dass die so erhaltene Säure mit der künstlich aus Galle mittelst der Aetzalkalien dargestellten identisch ist, ergiebt sich aus den beobachteten Eigenschaften. Sie löst sich nämlich leicht in Alkohol, auch in Aether nicht schwer, in Wasser nur spurweise, sehr leicht in

alkalischen Laugen. Die Lösungen der Säure geben prachtvolle Pettenkofersche Reaction, drehen die Polarisationsebene nach rechts. Durch Verdunsten oder Wasserzusatz erhält man die Säure aus der alkoholischen Lösung in harten Krystallen. Die alkoholische Lösung der Säure mit kohlensaurem Natron zur Trockne verdunstet, giebt eine Natronverbindung, welche aus dem Rückstande durch absoluten Alkohol extrahirt und durch Filtration vom kohlensauren Natron getrennt nach dem Abdampfen des Alkohols in Krystallnadeln anschiesst. Dieses Natronsalz löst sich leicht in Wasser und giebt in nicht zu verdünnter Lösung mit Chlorbarium einen harzigen Niederschlag, der in viel Wasser löslich ist und beim Verdunsten der Lösung sich als eine aus sternförmig gruppirten, seidenglänzenden, feinen Nadeln bestehende Haut an der Oberfläche abscheidet. Beim Erhitzen der trocknen Säure mit Natronkalk zeigt sich neben den aromatischen Destillationsprodukten, welche alle Gallensäuren liefern, kein Ammoniak. Es kann hiernach keinem Zweifel unterliegen, dass diese Säure mit der Cholalsäure identisch ist, da von allen Gallensäuren diese allein mit Alkalien ohne Anwendung von Aether krystallinische Salze giebt. Die übrigen erwähnten Eigenschaften bestätigen die Identität.

Die Quantität ziemlich reiner Cholalsäure, welche ich nach dem beschriebenen Verfahren erhalten habe, mag etwa ¼ pro mille des Gewichts der angewandten frischen Excremente betragen. Die Darstellung selbst setzt es aber ausser Zweifel, dass bei derselben eine Zersetzung von anderen Stoffen unter Bildung von Cholalsäure nicht stattgefunden haben kann. Dass nun ferner die Cholalsäure im freien Zustande in den Excrementen enthalten ist, beweist ausser der beschriebenen Darstellung auch die Erfahrung, dass man sie aus denselben stets durch Aether ausziehen kann, welcher bekanntlich die Salze der Cholalsäure nicht löst.

Lehmann hat bereits angegeben, dass der Hundekoth Cholalsäure enthielte. Zugleich giebt er aber auch an, dass die Excremente unzersetzte Gallensäuren, Choloïdinsäure und Dyslysin enthielten und weder für die eine noch die andere hat er seine Vermuthungen hinreichend gestützt. Von Dyslysin und Choloïdinsäure habe ich keine Spuren gefunden, glaube auch nicht, dass die oben erwähnte braune Substanz des Alkoholextractes Choloïdinsäure enthält, doch wäre dies immerhin noch möglich.

Das Vorkommen der Cholalsäure in den Fäces kennzeichnet die Art der Zersetzung, welcher die natürlichen Gallensäuren im Darmkanale unterliegen. Ohne Zweifel tritt die Spaltung in jene und die Paarlinge durch eine Art Gährung ein analog der Spaltung der Hippursäure im faulen Harne in Glycin und Benzoësäure. Möglicherweise wird ein Theil der Cholalsäure dann weiter zersetzt unter Bildung von flüchtigen Fettsäuren, die sich in den Fleischkostfäces stets in grosser Menge frei und gebunden finden. Da man bisher weder im Pfortaderblute noch im Chylus Gallensubstanzen hat nachweisen können und die verbreitete Ansicht, dass die Gallensäuren vom Darme resorbirt würden, sich lediglich auf den Mangel an Galle in den Fäces stützt, dürfte nach Obigem die Vermuthung, dass die Gallensäuren einer Art Verdauung im Darmkanale unterlägen und dass die stickstoffhaltigen Zersetzungsprodukte derselben wieder in das Blut etc. aufgenommen würden, wohl den Vorzug verdienen.

Das cholalsaure Natron in wässriger Lösung zeigt in hohem Grade die Fähigkeit die rothen Blutzellen zu lösen. Als einem Hunde 2 Grm. des Salzes in 22 Ccm. Lösung in die Jugularvene injicirt waren, traten nach einigen Stunden anscheinenden Wohlbefindens des Hundes anhaltendes Erbrechen, Durchfall und Verminderung des Harnes ein. Der Harn wurde sofort braun, enthielt Blutfarbstoff und Albumin; die Harnsecretion wurde immer sparsamer; es trat selbst auf Genuss von Milch oder Wasser galliges Erbrechen ein, der Koth war dünnbreiig, schwarz von Farbe. Nach 2 Tagen lag der Hund im Sterben und wurde durch Verbluten aus der Carotis getödtet. Im Darmkanale fanden sich zahlreiche Blutungen, dem entsprechend der Inhalt des Darmes stark bluthaltig. Die Gallenblase strotzend mit dunkler Galle gefüllt und der Darminhalt ausser Blut fast nur aus Galle bestehend. Die Nieren erschienen vollkommen schwarz auf dem Durchschnitte; ein grosser Theil der Harnkanälchen in der Corticalsubstanz und der Basis der Pyramiden war mit den Funkeschen Blutkrystallen vollständig erfüllt. Die Gefässe der Niere zeigten nirgends in ihrem Inhalte erkennbare Krystalle. Da die Nieren sofort nach dem Tode des Thieres noch warm untersucht wurden, so ist nicht daran zu denken, dass die Bildung der Krystalle erst nach dem Tode erfolgt sei, sie stellen vielmehr eine neue freilich wohl nur künstlich gebildete Form von Infarcten der Harnkanälchen des lebenden Thieres dar.

Tübingen, 8. Mai 1862.

2.

Zur Capillarektasie der Lungen.

Von Prof. Dr. Buhl in München.

In der trefflichen Abhandlung „Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen" hat Zenker die Ansicht ausgesprochen, dass das von mir beschriebene Verhalten der Capillargefässe der Lungen (Fall von Stenose der Bicuspidalklappe) kein pathologischer, sondern ein normaler Zustand sei. Er that diess wohl nicht mit apodiktischer Gewissheit, da er meine Präparate nicht gesehen hat. Allein mir scheint, dass trotz seiner gerechtfertigten Behutsamkeit sich die Meinung verbreiten möchte, als sei jener Ausspruch Zenker's begründet genug und so fürchte ich, dass damit eine interessante Thatsache für so lange der Vergessenheit übergeben werden würde, bis sie durch einen späteren Beobachter wieder neuentdeckt würde.

Mein Fall ist unläugbar pathologisch, ja er stellt sogar unter den pathologischen Fällen seiner Art einen extremen Grad dar. Die Capillargefässe haben einen mittleren Durchmesser von 0,01 — 0,02 Mm. und ragen oft weit über das Niveau der Wandung in das Innere des Alveolus vor. Das Letztere ist nur möglich durch

eine ausserordentliche Prolongation, die ihrerseits wieder nur durch bedeutende schlingenförmige Excursionen des Gefässes denkbar ist. Niemandem, der diese Verhältnisse an meinen Präparaten gesehen und sie mit normalen injicirten Lungencapillaren verglichen hat, kommt der Gedanke, dass hier ein normaler Fall vorliege. Uebrigens brauche ich nicht zu erwähnen, dass eine scharfe Grenzlinie nicht gezogen werden kann, wo das Normale aufhört und das Abnorme anfängt — und so mögen sich auch Zenker's etwas weitere Gefässe nicht weit von der Norm entfernt haben. Nur Extreme geben zweifellose Unterschiede von Pathologisch und Normal. Ich habe vergleichende Messungen injicirter normaler Lungencapillaren angestellt und die Durchmesserschwankungen stets zwischen 0,003 — 0,007 Mm. gefunden, Ziffern, welche noch weit hinter denen meiner Ectasien zurückbleiben.

Diese Zeilen mögen genügen, um der Existenz von Capillarectasien in der Lunge ihre Geltung wieder zu verschaffen und bemerke ich nur noch zum Schlusse, dass im Uebrigen der schönen Arbeit Zenker's damit nicht im Mindesten Eintrag gethan wird.

3.

Fall von Epilepsie mit cystoider Entartung der Plexus chorioides.

Mitgetheilt von Carl Ernst Emil Hoffmann,

Dr. med. in Giessen.

Bei der Dunkelheit, welche noch über dem Zusammenhang zwischen dem Auftreten epileptischer Erscheinungen und anatomischer Veränderungen während des Lebens herrschen, scheint es mir nicht uninteressant, einen Fall von Epilepsie, der mir zur Beobachtung gelangte, hier mitzutheilen.

Georg Schäfer, 32 Jahre alt, wurde am 5. April 1859 im Grossherzoglichen Landeszuchthause Marienschloss wegen Landstreicherei und Diebstahl aufgenommen; er sah bei seiner Aufnahme gesund und kräftig aus und betrug sein Körpergewicht ohne Kleidung 156 Pfund Zollgewicht. Er war von Jugend auf ein roher jähzorniger, dabei schlecht erzogener Mensch, der von seinem 15ten Jahre an sich vorzugsweise auf der Landstreicherei herumtrieb. Schon von Jugend an hatte er häufiger epileptische Anfälle; die Zeit des ersten Auftretens derselben war jedoch nicht zu ermitteln. Im Anfange seines Aufenthaltes in dem Landeszuchthause traten diese Anfälle alle 5—6 Wochen in verschiedener Heftigkeit auf. Mit Ausnahme derselben war er völlig gesund, bis er am 26. März 1860 einen sehr heftigen epileptischen Anfall bekam, zu welchem sich ein heftiger Blutsturz gesellte. Von dieser Zeit an war Schäfer kränklich und nahm sichtbar ab. Dem ersten Blutsturze folgten in grösseren Zwischenräumen weitere und wurde Schäfer dabei so leidend, dass er vom Juli 1860 an ganz auf der Krankenstation zubrachte.

Von dem ersten Blutsturze an traten die epileptischen Zufälle viel seltener auf, sie wiederholten sich jetzt nur alle 10—12 Wochen, dabei nahmen sie auch an Heftigkeit sehr bedeutend ab.

Unter Husten mit eitrigem Auswurfe siechte der Kranke allmälig dahin und starb am 9. Januar 1861. Die Section ergab das folgende Resultat:

Die Leiche mässig genährt, Unterhautfettgewebe spärlich, Muskulatur ziemlich kräftig.

Schädelhöhle. Schädeldecke von mittlerer Stärke, an dem Stirnbeine sehr tiefe Gruben von Pacchionischen Granulationen, welche zum Theil den Schädel fast vollständig durchbohren. Weiter zeigen sich zahlreiche solche Vertiefungen zu beiden Seiten des ganzen Sulcus longitudinalis. Die venösen Gefässe der Dura mater mässig mit Blut erfüllt, dagegen die arteriellen Gefässe stark injicirt, ebenso die arteriellen Gefässe der weichen Hirnhäute. Die Dura mater, sowie die weichen Häute leicht abziehbar von der Gehirnoberfläche. Die Oberfläche selbst blass grau, auf dem Durchschnitte die Corticalsubstanz mässig blutreich, die weisse Substanz sehr stark injicirt. Die Seitenventrikel stark ausgedehnt, enthalten ungefähr drei Unzen einer serösen, röthlichen Flüssigkeit, das Ependym in der ganzen Ausdehnung stark verdickt; die Plexus chorioides sind sehr stark injicirt. An der Abtheilung, welche in das rechte Unterhorn herabreicht, findet sich eine halbweiche Anschwellung von 13 Mm. Länge und 10 Mm. Breite, wodurch das Unterhorn bedeutend ausgedehnt ist. Links findet sich an der analogen Stelle eine härtere Anschwellung, etwa von der Consistenz des Knorpels von 10 Mm. Länge und 6 Mm. Breite. — Weitere Veränderungen von Belang finden sich an dem Gehirne nicht.

Brusthöhle. Beide Lungen fest mit der Umgebung verwachsen, das Parenchym mit zahlreichen kleineren und grösseren Tuberkelknoten durchsetzt, ausserdem jedoch ziemlich lufthaltig, rechts etwas ödematös. In der Spitze der linken Lunge eine stark apfelgrosse Caverne mit unregelmässigen zerfressenen Wandungen und schmierig eitrigem Inhalte. Das Herz von mittlerer Grösse, Muskulatur schlaff, im rechten Herzen viel stark geronnenes Blut, Klappen normal.

An den Organen der Bauchhöhle keine wesentlichen Veränderungen.

Die genauere Untersuchung der beiden cystoiden Anschwellungen ergab, dass die weichere rechte aus einer grossen Zahl kleinerer Bläschen, welche mit einer gelblichweissen, trüben, dicken Flüssigkeit gefüllt waren, bestand, welche in ein reiches Bindegewebsstroma eingebettet war. Links erschien die Geschwulst von ziemlich ähnlicher Beschaffenheit, nur war der Inhalt eingedickt und daher die Consistenz der Anschwellung fester. Die mikroskopische Beschaffenheit beider stimmte dann auch wesentlich mit einander überein. Sie bestehen nämlich aus einer grossen Quantität (namentlich gross in der härteren Geschwulst) von Cholestearinkrystallen, ausserdem zahlreichen Zellen mit deutlichem Kerne und körnigem Inhalte, welche in ein sehr reichliches Bindegewebslager eingebettet sind. Namentlich aber finden sich in grosser Menge die verschiedenen Formen der von Häckel *) beschriebenen und abgebildeten hyalinen Kugelzellen, unter welchen sich vorzugs-

*) Archiv für path. Anat. Bd. XVI. Tafel VIII.

weise doppeltcontourirte Formen, erfüllt mit einer grossen Zahl (bis zu 20) kle
nerer Kugeln, dann die Formen, wie sie sich unter 6 c, d, e und i finden. Neb
diesen Bildungen findet sich endlich noch eine sehr reichliche Zahl von Hämato
dinkrystallen.

Was nun die Beurtheilung des Falles selbst anbelangt, so scheinen die cystoid
Anschwellungen der beiden Plexus chorioides mit den in ihrem Gefolge befindlich
serösen Ansammlungen in den beiden Seitenventrikeln, sowie mit der durch s
wohl zum grösseren Theile bedingten Hyperämie des ganzen Gehirnes, als d
eigentlichen Ursachen der epileptischen Erscheinungen. Es wirken sonach hier d
Anschwellungen, als die Reize, in Folge welcher weitere materielle Veränderung
in dem Centralorgan gesetzt werden, und stimmt dies auch mit der Ansicht v
Hasse*) überein.

Interessant ist in dem vorliegenden Falle der Umstand, dass nach dem stark
Blutverluste und der Abnahme der Kräfte des Patienten, sowohl die Häufigkeit, a
auch die Stärke der epileptischen Anfälle abnahm, offenbar deswegen, weil n
Congestionen nach dem Kopfe seltner und nicht mehr in der Stärke auftrete
konnten wie früher und demnach auch die gesetzten Hyperämien nicht mehr
bedeutend waren, wie früher.

VIII.

Auszüge und Besprechungen.

1.

Carl Fehr, Ueber die Exstirpation sämmtlicher Speicheldrüse bei dem Hunde. Inaugural-Dissertation. Giessen, 1862.

Verfasser bespricht zunächst die Fehlerquellen, die bei der Erforschung de
Function einzelner Organe durch deren Exstirpation auftreten können und finde
dieselben darin, dass ihre Functionen durch andere nicht exstirpirte Organe über
nommen oder durch Nebenverletzungen bedeutende Veränderungen gesetzt werde
können; um diese zu vermeiden, empfiehlt er bei in grösserer Zahl vorhandene
Organen, deren Gesammtexstirpation und Vermeidung jeder wichtigen Nebenver
letzung oder möglichste Berücksichtigung ihrer Folgen. Er geht nun zu einer Be
trachtung des bereits über Exstirpation von Speicheldrüsen Beobachteten über un
erwähnt neben einigen chirurgischen Fällen die Untersuchungen von Bernar
und Budge (Berliner med. Zeitschrift 1842) und führt die Ergebnisse der Unter

*) Krankheiten des Nervenapparates in Virchow's Handbuch der speciell. Path. u. Ther. Bd. IV. 1. S. 267.

chung des Letzteren ausführlicher an. Er macht dabei darauf aufmerksam, dass, Budge die Exstirpation der Unteraugenhöhlenspeicheldrüsen nicht ausgeführt habe, er nur den Beweis geliefert habe, dass man die übrigen Speicheldrüsen ohne Gefahr für den Organismus entfernen könne, weitere Schlüsse aber, wie über die Function des Mundschleimes, den Einfluss gänzlichen Mangels von Mundspeichel etc. nicht gezogen werden könnten.

Indem er nun zu seinen eignen Versuchen übergeht, beschreibt er zunächst den Gang seiner Untersuchung:

Er beobachtete zunächst einen Hund mehrere Tage lang, bestimmte Körpergewicht etc.; dann exstirpirte er ihm die Glandula submaxillaris und Glandula sublingualis der linken Seite durch vorsichtiges Herausschälen und Vermeidung aller Verletzungen der in der Nachbarschaft liegenden Organe, wie Lymphdrüsen etc. Nach Stillung der äusserst geringen Blutung wurde die Wunde geschlossen, die schon nach 3 Tagen vollständig geheilt war, zu welcher Zeit dann die Exstirpation der gleichen Drüsen auf der rechten Seite in gleicher Weise ausgeführt wurde. Nach abermals 3 Tagen Heilung der Wunde und Exstirpation der linken Parotis mit vorsichtigem Ausschälen der Drüsenläppchen aus den zahlreichen Venen dieser Gegend. Heilung ohne Eiterung nach einigen Tagen. Wiederholung der Operation auf der rechten Seite.

Die schwierigste Aufgabe war die Exstirpation der Unteraugenhöhlendrüse, welche in der unteren Abtheilung der Augenhöhle in eine straffe Kapsel eingeschlossen liegt. Sie wurde ausgeführt, indem dem unteren Rande des Jochbogens entsprechend ein Hautschnitt gemacht, dann der Masseter eine Linie vom Jochbogen (der späteren Wiedervereinigung wegen) durchschnitten, und dann die Drüse an ihrem am vorderen Ende des Jochbogens verlaufenden Ausführungsgange mit der Pincette hervorgezogen und dann exstirpirt wurde. Die Blutung war nicht von Bedeutung, nach Wiedervereinigung des Masseter wurde die Wunde geschlossen, die linke Kopfhälfte schwoll an, die Wunde eiterte ein wenig, doch verschwanden auch diese Erscheinungen rasch.

Nun wurde die rechte Infraorbitaldrüse in gleicher Weise entfernt, hierbei heilte die Wunde ohne den geringsten Zufall.

Die verschiedenen im Laufe eines Monats vorgenommenen Operationen hatten das Thier etwas heruntergebracht, sein Körpergewicht war von 15 Pfund 16 Loth auf 14 Pfund 2 Loth gefallen, doch erholte es sich bald, zeigte keine aussergewöhnlichen Erscheinungen, soff nur mehr Wasser als früher.

Sechsunddreissig Tage nach Heilung der letzten Wunde wurde das Thier getödtet, sein Körpergewicht betrug 15 Pfund 15 Loth; die Speicheldrüsen erwiesen sich alle als vollständig entfernt, die Drüsen der Mundschleimhaut waren nicht vergrössert, die Mundschleimhaut reagirte alkalisch. Das Pankreas war gesund, nicht sehr blutreich und wog 20,78 Grammes. An den übrigen Organen nichts Aussergewöhnliches.

An einem zweiten Hunde wurden die Operationen in der Weise modificirt, dass alle Speicheldrüsen mit Ausnahme der Infraorbitaldrüsen beider Seiten auf einmal, diese dann nach Heilung der vorigen Wunden gleichfalls in einer Sitzung

entfernt wurden. Auch diese Operationen wurden gut ertragen. Die 8 Wochen lang andauernde Beobachtung des operirten Thieres, sowie die Section ergab dasselbe Resultat, wie bei dem ersten Hunde. Verfasser knüpft daran die folgenden Folgerungen:

1) „Die Ausscheidung des Mundspeichels aus dem Blute ist für das Fortbestehen des Lebens eines Organismus nicht unumgänglich nöthig. Die Speichelsecretion dient daher nicht zur Ausscheidung von Stoffen, deren Anhäufung im Blute eine Vergiftung herbeiführen würde."

„Doch müssen wir die Möglichkeit zugeben, dass nach dem Aufhören der Speichelsecretion durch die Exstirpation der Speicheldrüsen, die Bestandtheile des Speichels vielleicht durch ein anderes, bis jetzt noch nicht bestimmtes, Organ bewerkstelligt werde."

2) „Die Exstirpation sämmtlicher Speicheldrüsen wird von Hunden ohne alle wichtigeren Folgen ertragen; die einzige Veränderung, die man an denselben in Folge davon wahrnimmt, besteht darin, dass dieselben dann etwas mehr Wasser aufnehmen, wahrscheinlich um das Kauen und Schlingen der Speisen zu erleichtern."

3) „Die Speichelsecretion ist kein nothwendiges Beihülfsmittel für die Verdauung, weil diese nach dem Aufhören derselben unbehindert fortbesteht."

4) „Der Mundschleim, das Secret der Drüsen der Mundschleimhaut, reagirt alkalisch, da wir nach der Exstirpation sämmtlicher Speicheldrüsen, wo dann keine Mengung von Speichel mit Mundschleim die Reaction des letzteren alteriren kann, eine alkalische Reaction der Mundflüssigkeit finden."

5) „Die Annahme, dass nach der Exstirpation der Mundspeicheldrüsen die Bauchspeicheldrüse für jene vicariirend eintrete, scheint mir unwahrscheinlich und desshalb ungegründet zu sein, weil ich bei dem einen Hunde fünf Wochen, bei dem anderen sogar acht Wochen nach der Entfernung der Mundspeicheldrüsen das Pancreas nicht vergrössert fand." —

6) „Der Umstand, dass nach der Exstirpation der Speicheldrüsen noch Zucker in reicher Menge im Lebervenenblute nachgewiesen wird, spricht dafür, dass die Speichelsecretion auch zur Zuckerbereitung in der Leber nicht wesentlich sei. Die Annahme, der Speichel werde als solcher in die Wurzeln der Pfortader aufgenommen, und führe etwa durch seinen Ptyalingehalt die in der Leber vorhandene glykogene Substanz in Zucker über, ist daher ungegründet."

Carl Ernst Emil Hoffmann.

2.

Rud. Leuckart, Ueber Paramaecium (?) coli. (Archiv f. Naturgeschichte XXVII. 1. S. 81.)

Hr. Leuckart macht interessante Mittheilungen über das zuerst von Hrn Malmsten beschriebene und von demselben beim Menschen gefundene Darm-Infusorium. Hr. Malmsten hat seine Notizen darüber in diesem Archiv Bd. XII.

S. 302 veröffentlicht. Der Bericht des Hrn. Leuckart bezieht sich auf ein, wie es scheint, ganz identisches Infusorium, welches im Darm des Schweines lebt. Wenn man mit einer längeren Sonde etwas Koth und Darmschleim aus dem Mastdarm des Thieres holt und ausbreitet, so sieht man schon mit der Loupe die durch den Koth hinziehenden, farblosen Thierchen. Eine genauere Untersuchung ergab, dass der Mund der letzteren nicht, wie Malmsten und Loven annehmen, seitlich, sondern median liegt, das Thier also einen seitlichen, symmetrischen Typus hat und demnach kein Paramaecium sein kann. Noch weniger ist es, wie Claparède und Lachmann angenommen haben, ein Plagiotoma, da ihm jede Spur einer spiraligen Flimmerrinne fehlt. Am natürlichsten wäre es zu dem Genus Holophrya zu stellen, wobei jedoch daran erinnert wird, dass zunächst eine genauere Vergleichung mit den im Colon des Pferdes und im Pansen der Wiederkäuer gefundenen Infusorien nöthig wäre, von denen das letztere von Stein als Isotricha beschrieben ist.

Wegen der genaueren Beschreibung verweisen wir auf das Original und bemerken nur, dass die Thiere 0,07 Mm. breit, 0,075—0,11 Mm., meist 0,09 Mm. lang sind. Fortpflanzung oder Theilung konnte Hr. Leuckart nicht beobachten, dagegen fand er zuweilen kuglig zusammengezogene, flimmerlose Individuen (bis zu 0,11 Mm.), deren Körperparenchym bis auf eine Anzahl grösserer Fetttropfen eine ziemlich gleichmässige, undurchsichtige Beschaffenheit besass. Die Cuticula war verdickt, die Mundöffnung nicht mehr nachzuweisen, dagegen der hufeisenförmige Kern und die wandernden Vacuolen vorhanden. Leuckart vermuthet, dass die Thiere in diesem Zustande den Körper verlassen möchten.

Virchow.

3.

U. K. Gassner, Ueber die Veränderungen des Körpergewichts bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen. Inaugural-Dissertation. München, 1861.

Verf., früherer Assistent von Prof. Hecker, hat in der Münchener Gebäranstalt eine, wie es scheint, sorgfältig durchgeführte Reihe von Gewichtsbestimmungen angestellt, welche die Beziehungen zwischen Mutter und Frucht in einigen wichtigen Punkten erläutern, und dann den Einfluss des Wochenbettes auf den Körper der ersteren zum Gegenstand haben.

Am wenigsten eingehend ist die Veränderung des Gewichts während der Schwangerschaft behandelt. Einmal sind nur die drei letzten Monate berücksichtigt, dann lässt auch die durchgängig befolgte Anwendung von Mittelzahlen hier ganz besonders einige Zweifel an der Richtigkeit der Schlussfolgerungen übrig. Es ist in dieser Beziehung sehr zu bedauern, dass nicht die vollständigen Wägungstabellen mitgetheilt sind, und es wäre dies um so wichtiger, da ohne dieselben diese ganze, gewiss höchst mühsame Beobachtungsreihe mit späteren, ähnlichen Beobachtungen nicht vergleichbar sein würde.

In der überwiegenden Mehrzahl von Fällen findet in den 3 letzten Schwangerschaftsmonaten eine Zunahme des Gewichts statt, aber diese Zunahme verringert sich, wenn man die Monatsmittel allein berücksichtigt, gegen das Ende der Schwangerschaft hin und in gleicher Weise nimmt die Anzahl der Fälle, in denen Gewichtsabnahme eintrat, zu. Allerdings sind der geringeren Anzahl der Gewichtsbestimmungen im achten und neunten Monat wegen (8, 23 und 106 im resp. achten, neunten und zehnten Monat) die Mittelzahlen für diese weniger zuverlässig. Nach Tab. II. ergiebt sich für den neunten Monat eine durchschnittliche Zunahme von 2,4 Kgr., in den beiden letzten von 2 Kgr.; die Anzahl der Fälle mit Gewichtsabnahme dagegen beträgt resp. 0, 8, 7 und 16 pCt. der Schwangeren. Eine weitere Benutzung der gegebenen Zahlen scheint nicht gerechtfertigt.

Wenn, wie Verf. durch eine Zusammenstellung der betreffenden Zahlen (S. 10) für den neunten und zehnten Monat nachweist, die Körperzunahme proportional dem Körpergewicht fortschreitet, so ist dies in Uebereinstimmung mit dem, ebenfalls vom Verf. aufgestellten, wichtigen Satz, dass das Gewicht des Eies proportional dem Körpergewicht ist; es erklärt sich dann gegenseitig, oder beruht wahrscheinlich auf derselben Ursache, dass schwerere Mütter schwerere Kinder zur Welt bringen und dass bei grösserem Körpergewicht die Gewichtszunahme in den letzten Monaten der Schwangerschaft grösser ausfällt. Verf. glaubt nach einigen, wenigstens nicht weiter begründeten Annahmen, über die Gewichtszunahme des Ei's und Uterus in den letzten Schwangerschaftsmonaten annehmen zu dürfen, dass auch „der Gesammtorganismus des schwangeren Individuums an dieser Zunahme participire". So wahrscheinlich diese Annahme an sich ist, so sind die einzelnen Data auf welche sie sich stützt, doch zu unsicher, um die Frage für erledigt zu erklären, und es wäre gewiss der Mühe werth, noch weiter die Beziehungen zu erforschen, welche zwischen dem Stoffwechsel des Mutterkörpers und dem Wachsthum des Fötus bestehen. Dass diese sehr schwierigen Untersuchungen, welche eine grosse Menge von Material erfordern würden, erst in ihren Anfängen vorliegen spricht zwar nicht sehr für die exacte, mehr physikalische Methode, welche, wie Verf. behauptet, die geburtshülflichen Untersuchungen auszeichnet z. B. vor denen der Heilkunde (innere Medicin?), aber es ist dankbar anzuerkennen, dass der Dirigent der münchener Gebäranstalt und seine Schüler diesen Weg betreten haben der hoffentlich fruchtbarer sein wird, als die Discussionen über die Wirkung der Geburtszange u. s. w.

Gewichtsabnahme in den letzten Schwangerschaftsmonaten wurde 3mal bei Absterben der Frucht beobachtet, sie erfolgt hierbei ziemlich schnell (2—3 Kg. innerhalb 8—14 Tagen) und kann von diagnostischer Wichtigkeit sein. Die weiteren Ursachen dieser ausnahmsweisen Gewichtsabnahme sind leider nicht weiter analysirt wozu freilich eingehendere Stoffwechselbeobachtungen nöthig gewesen wären.

Der Gewichtsverlust des Weibes in Folge der Geburt berechnet sich im Durchschnitt auf 10,45 pCt., sinkt bei vorzeitigen Geburten vom Ende des neunten bis Anfang des sechsten Monats auf 8,5 bis 6,6 pCt. und steigt bei Zwillingsgeburten auf 13,2 pCt. Die procentige Abnahme bei rechtzeitiger Geburt ist gleichbleibend bei den verschiedensten Körpergewichten, von 45,5 bis 80 Kg. (S. 19).

Die Gewichtsverhältnisse der Theile des reifen Eies zeigen unter sich eine ähnliche Proportionalität, so dass also im Allgemeinen der intrauterin entwickelte Fötus mit seinen Adnexis ganz dasselbe Verhalten zeigt, wie jeder integrirende Theil eines Thierkörpers.

Das Durchschnittsgewicht des ganzen reifen Eies beträgt nach G. 5,76 Kg., wovon 3,8 Kg. auf das Kind, 1,9 auf das Fruchtwasser, 0,6 auf Eihäute und Placenta kommen; diese Theile verhalten sich also nahezu wie 5 : 3 : 1. Die letzteren Verhältnisse scheinen um so gesicherter zu sein, als sie sich auch bei den Mittelzahlen der auf S. 22 gebildeten kleineren Gruppen wiederfinden. Besonders constant ist dies Verhältniss zwischen Kindeskörper und Nachgeburtstheilen, die letzteren betragen bei allen Schwankungen des Gewichts des ersteren zwischen 2 und 5 Kg. $\frac{1}{5}$ dieses Gewichts. Die Verhältnisse des Fruchtwassers stimmen nicht ganz so genau in den kleineren Gruppen mit dem Durchschnittsresultat, was theils der Unsicherheit der Bestimmung, theils wohl auch Unregelmässigkeiten der Absonderung zuzuschreiben sein mag, die hier eher denkbar sind.

Endlich erwähne ich noch, dass die Primiparae durchschnittlich etwas (0,3 Kg.) leichtere Eier produciren, als die Multiparae. —

Die Menge des Fruchtwassers nimmt im Gegensatz zu den Angaben von Litzmann und Scanzoni in den letzten vier Monaten der Schwangerschaft zu. Die etwas grösseren Schwankungen derselben scheinen einen sehr wesentlichen Einfluss auf die schliessliche Position des Kindes zu haben. Relativ zum Kindeskörper grössere Mengen bedingen, wie Verf. ausführt, Positionsveränderungen, d. h. nach G. Drehungen um die Längsaxe und die sogenannte Culbute, wie auch Vorfälle der Nabelschnur und der Arme. Sondert man (S. 46) die vorzugsweise die Scheitellagen betreffenden hierhergehörigen Fälle aus, so finden sich auch sehr bemerkbare Beziehungen zwischen der Menge des Fruchtwassers und der Lage des Kindeskörpers am Ende der Schwangerschaft. Es kommen auf 1 Kg. kreissendes Weib

bei Scheitellagen . . . . 24,6 Gr. Fruchtwasser (113 Fälle),
bei Gesichts-, Becken- und Querlagen 42,3 - - (12 Fälle).

Positionswechsel sind übrigens sehr häufig beobachtet, in $\frac{1}{7}$ aller Fälle von Längslagen des Fötus. —

Von den Einwirkungen der Niederkunft auf den mütterlichen Körper sei hier noch erwähnt, dass der Gesammtgewichtsverlust in Folge der Geburt und des Wochenbettes fast den fünften Theil des Körpergewichts des hochschwangeren Weibes beträgt, dass ferner am ersten Wochenbettstage ein verhältnissmässig bedeutender Gewichtsverlust, von 3,6 pCt., stattfindet, der sich aus der gesteigerten Harn-, Lochial- und Schweisssecretion erklärt, dass endlich bei nicht stillenden Wöchnerinnen die Quantität des Lochialsecrets so bedeutend ist, dass der geringere Verlust durch die Milchsecretion beinahe vollständig ausgeglichen wird: der Unterschied beträgt kaum 0,7 Kg., während der Gesammtverlust stillender Wöchnerinnen in den ersten acht Tagen nach der Geburt über 5 Kg. beträgt.

Ueber den Wiederersatz des im Wochenbett stattfindenden Gewichtsverlustes konnte, weil die klinische Beobachtung sich nicht lange genug ausdehnt, wenig beigebracht werden; bei 6 Frauen hatte nach 3—4 Wochen vollständige Restitution

stattgefunden, bei dreien ergab sich nach 6 Wochen ein Ueberschuss, in einem Falle, nach profusen Lochien und starker Schweisssecretion, war das Gewicht post partum nach 4 Wochen noch nicht wieder erreicht. —

Wir haben die Resultate dieser Arbeit ausführlicher referirt, weniger, weil wir dieselben als bereits vollständig der Wissenschaft gesicherte Erwerbungen betrachten, hierzu wird es noch ausgedehnterer Untersuchungen bedürfen, sondern vielmehr, weil es uns scheint, dass der hier eingeschlagene Weg exacter Beobachtung ein bis jetzt zu wenig angebautes Feld der Naturwissenschaft zu eröffnen verspricht.

Klebs.

Einladung

zum Besuche der 37. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad (Böhmen) am 18.—24. Septbr. 1862.

Die im September 1861 in Speier vereinigten deutschen Naturforscher und Aerzte haben für das Jahr 1862 die Kurstadt Karlsbad als den Ort ihrer Versammlung bestimmt. Die zur Leitung derselben gewählten Geschäftsführer geben sich nun die Ehre auf diesem Wege alle Naturforscher, Aerzte und Naturfreunde des grossen Deutschlands zur Theilnahme und Mitwirkung einzuladen und um einen zahlreichen Besuch zu bitten.

Nichtdeutsche Naturforscher und Aerzte werden sehr willkommene Gäste sein. Wenn auch Karlsbad keine wissenschaftlichen Sammlungen aufzuweisen hat, so bieten doch dem Naturforscher und Arzte der Kurort und seine Umgebung, so wie die Kurorte Teplitz, Marienbad und Franzensbad — welche bei der Her- oder Rückreise oder von hier aus besucht werden können — so viele Naturschönheiten und wissenschaftlich Interessantes, so viel Stoff zu Besprechungen und Erörterungen, um die kurze Zeit der Versammlung ausfüllen zu können.

Die Hausbesitzer in Karlsbad, hoch erfreut, dass diese Stadt als Versammlungsort gewählt wurde, erklären durch den mit unterschriebenen Bürgermeister ihre Bereitwilligkeit: allen Herren Naturforschern und Aerzten für die Zeit der Versammlung die Wohnungen unentgeldlich zu überlassen; diese können entweder vorher mit genauer Angabe der Zahl der gewünschten Zimmer und Betten brieflich durch die Geschäftsführer bestellt werden, oder die Herren erhalten die Quartiersanweisung unmittelbar nach der Ankunft in Karlsbad gleichzeitig mit der Aufnahmskarte in der Anmeldungskanzlei (im k. k. Militärbadehause, wo auch die Sectionssitzungen stattfinden werden), welche am 15. Septbr. eröffnet wird.

Karlsbad im Juli 1862. Die Geschäftsführer:

Prof. Dr. *Löschner*. Dr. Ritter *v. Hochberger*.

Der Bürgermeister:

J. P. Knoll.

Druckfehler.

S. 114 Z. 5 von unten lies Farr statt Jarr

Inhalt.

Einsendungen für das Archiv werden unter der Adresse des Redacteurs, Prof. Virchow in Berlin (Hohenzollern-Strasse No. 1), oder des Verlegers, Buchhändlers Georg Reimer (Anhaltische Strasse No. 12), portofrei erbeten.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Fünf und zwanzigsten Bandes drittes und viertes Heft.

Zweite Folge: Fünften Bandes drittes und viertes Heft.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1862.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXV. (Zweite Folge Bd. V.) Hft. 3 u. 4.

IX.

Vergleichende Studien über alle gegen Varices empfohlenen Operationsverfahren.

Von Dr. J. Minkiewicz.

(Hierzu Taf. I.)

I.

Erstes Studium: Unterbindung freigelegter Venen vermittelst seidener und metallener Ligaturen.

Die Menge mancher in der chirurgischen und therapeutischen Praxis gegen gewisse Krankheiten empfohlenen Heilmethoden beweist entweder, dass die ersteren noch nicht hinlänglich erforscht worden sind, oder dass das eigentliche Heilverfahren erst noch entdeckt werden soll. Dies gilt in hohem Maasse von den Varices und den hierbei üblichen Operationsweisen. Denn höchst selten findet man in den heutigen medicinischen Zeitschriften ihrer Erwähnung gethan: ein Beweis, dass die Chirurgen der Neuzeit nicht nur von der Unzulänglichkeit aller in dieser Hinsicht empfohlenen Heilverfahren überzeugt sind, sondern die Anwendung derselben sogar für schädlicher und gefährlicher als die Krankheit selbst halten. Ohne Zweifel lässt sich der Widerwille, mit dem die Chirurgen an diese Operationen schreiten, nur als eine Folge des vor

20 Jahren stattgehabten Streites über die Phlebitis und Pyämie ansehen. Jeder, der in der gelehrten medicinischen Welt Bedeutung hatte, nahm an diesem Kampfe Theil, Jeder führte seine Beobachtungen an und suchte dadurch dieser oder jener Ansicht Geltung zu verschaffen. Die Wissenschaft hat hierbei sicherlich viel gewonnen; es reicht hin, auf die vom Herrn Prof. Virchow angestellten glänzenden Forschungen über Thrombosen und Embolie zu verweisen. Die erlangten Resultate haben zwar gewiss dazu beigetragen, einer Operationsweise vor einer anderen augenblicklich einen Vorzug zu verschaffen, aber sie waren keineswegs ausreichend. Es bedurfte dazu neuer, zahlreicher Beobachtungen.

Ich trete hier vor die Oeffentlichkeit mit einer Arbeit, bei der ich mich, soweit dies möglich war, vor jedem Einfluss dieser oder jener Schule zu wahren gesucht habe. Die Aufgabe, die ich mir gestellt habe, ist folgende: die bisher gegen die Varices empfohlenen Operationsweisen an verschiedenen Thieren comparativ anzustellen, die hieraus sich ergebenden Beobachtungen zu sammeln und aus diesen endlich die möglichen sich darbietenden Schlüsse zu ziehen. Um nicht missverstanden zu werden, will ich den Begriff comparativ näher erläutern: ich verstehe darunter Verschiedenheit der Operationsarten, Verschiedenheit der zu den Operationen angewandten Thiere, Verschiedenheit der Venen bei einem und demselben oder verschiedenen Thieren und endlich Verschiedenheit der Bedingungen, unter denen die Operation gemacht worden ist. Der Standpunkt, den ich bei dieser Arbeit einnehme, ist, wie leicht ersichtlich, der eines Beobachters und mache ich es dadurch möglich, meine Forschungen zu berichtigen und die etwaigen Fehler in denselben entdecken zu lassen. Vor dem Vorwurf, den man mir machen könnte, dass diese meine Arbeit überflüssig sei, will ich mich wahren, indem ich die Worte Velpeau's anführe, mit denen er am 19. März d. J. die letzte Discussion der Pariser chirurgischen Gesellschaft schloss: „Je fais donc appel à de nouvelles recherches, plus sevères" *).

*) Gaz. d. hôp. 1862. No. 37.

Zuerst führe ich hier eine Reihe von Versuchen vor, die ich über die Unterbindung freigelegter Venen gemacht habe. Die in der chirurgischen Praxis allgemein gebräuchliche Anwendung von Metallfäden hat mich auf den Gedanken gebracht, auch hierin comparativ zu verfahren, d. h. auch Seidenfäden zu gebrauchen. Zu meinen Beobachtungen hatte ich 24 Thiere benutzt, und zwar 11 Hunde, 8 Kaninchen, 1 Meerschweinchen und 4 Tauben. Unterbunden hatte ich bei allen zusammen 66 Venen. Bei Hunden 14 Ven. jug. extern., 1 Ven. jug. intern., 10 Ven. femor., 4 Ven. iliac. extern., 1 Ven. iliac. comm., 4 Ven. epigastricae, 1 Ven. gland. submax., 1 Ven. lingualis, also im Ganzen bei Hunden 36 Venen. Bei Tauben unterband ich 4 Ven. jug. int. dext., 1 Ven. jug. int. sin. Bei Kaninchen 10 Ven. jug. und 12 Ven. femor., bei Meerschweinchen 3. Indem man eine freigelegte Vene unterbindet, ruft man nicht nur in ihr allein, sondern auch in einigen sie umgebenden Geweben pathologische Zustände hervor. Denn dadurch, dass wir sie lädiren, setzen wir sie dem Einflusse äusserer Einwirkungen, z. B. der Luft, der Wärme u. s. w. aus. Neben dem unmittelbaren Einfluss der Unterbindung selbst sind diese neu hinzutretenden Umstände nicht ohne Bedeutung hinsichtlich der Folgen. Uebersieht man diese, so ist es nicht möglich, die Methode richtig zu beurtheilen. Hier wollen wir die Veränderungen angeben, die wir in den benachbarten Geweben wahrgenommen haben, und zwar so, dass wir mit der Haut anfangen, und dann weiter fortschreiten, bis wir zur unterbundenen Vene selbst gelangen.

1. Die Haut. Einige Fälle ausgenommen, in denen ich nach gethaner Unterbindung die Wunde der unmittelbaren Einwirkung der Luft aussetzte, pflegte ich gewöhnlich die Hautwunden zu schliessen; und zwar that ich dies sowohl mit metallenen als auch mit seidenen Fäden, weil ich die Verschiedenheit in der Wirkung beider vergleichen wollte.

Die Metallfäden, die ich dazu gebrauchte, waren dünn, von der Dicke eines Haares, die seidenen hingegen waren einige Linien dick. Die ersteren sowohl als auch die letzteren führte ich vermittelst einer Nadel ein, die breiter war als sie selbst; daher war die Stichwunde gleichmässig weit. Die angestellten Forschungen zeigten

mir Folgendes. Bei allen Thieren förderten unter gleichmässigen Bedingungen die Metallfäden bei Weitem mehr die Heilung per primam intentionem als die seidenen. Wandte ich Metallfäden an, so nahm ich in der gesunden Haut entweder gar keine oder eine der Ex- und Intensität nach nur höchst geringe Entzündung wahr; während Seidenfäden eine heftigere Reizung hervorriefen. Die Stichwunde, welche ein Metallfaden erzeugt, ruft schwieriger Eiterung hervor und vernarbt schneller; so sah ich bei einem Hunde, dass während der Metallfaden auf der einen Seite die Haut durchbohrte, die bereits vorhandenen Stichwunden zu vernarben begannen. Waren die Hautränder entzündet, so verbreiteten Metallfäden und Seidenfäden die Entzündung. Die ersteren dadurch, dass sie durchschnitten, die letzteren dadurch, dass sie den Eiter aufsogen, dick wurden und anschwollen. Der durchsickernde Eiter reizte, indem er der Zersetzung unterlag, die Wunde bedeutend. Besonders auffallend war der Unterschied bei einem Hunde, bei dem gleichzeitig die correspondirenden Hautvenen am Bauche, die eine mit einem metallenen, die andere mit einem seidenen Faden unterbunden waren. Die durch den Seidenfaden erzeugte Wunde zeigte weniger gut aussehende Granulationen als die, welche vom Metallfaden herrührte. Die Metallfäden bleiben gewöhnlich länger in der Haut und in der Narbe. Die bei Metallsuturen zur Vernarbung der Wunde nöthige Zeit ist kürzer als bei Seidenfäden. Was die Vereinigung der Wundränder anbelangt, so ging diese verschiedentlich vor sich; entweder gleichzeitig auf dem ganzen Umfang der Wunde oder von einem gewissen Punkte aus. Im letzteren Falle sah ich, dass die Vereinigung entweder von einem Punkte innerhalb des Raumes zwischen den Suturen ausging oder von der Unterbindungsstelle selbst. Der Grad der Reizung, die durch eine Naht auf die angrenzenden Theile ausgeübt wird, hat auf sein weiteres Verhalten Einfluss. Uebt nämlich eine Naht einen ungleichmässigen Druck auf beide Wundränder aus, so reisst sie auf der einen Seite schneller, während auf der anderen der Knoten bleibt. Die Stichwunde vernarbt und auf diese Weise finden wir in der Haut einen Knoten, der sich so verhält, wie ein Ohrring im Ohr. Solche Knoten können lange in der Haut stecken, bis sie entweder selbst den in ihnen enthal-

tenen Theil durchschnitten haben, oder bis das Thier durch verschiedene Bewegungen dieselben gelöst hat. Bei einem Hunde blieben dergleichen Knoten in der Haut der unteren Bauchportion 114 Tage lang. In solchen Fällen findet man in der Stichwunde, welche den Metallfaden einschliesst, neben fremden Beimischungen Eisenoxyd. Auf derselben Narbe kann man sehen, dass einige der Nähte sich auf der einen Seite halten, andere auf der anderen Seite der Linie oder in der Mitte. Wie geht das zu? Darauf entschieden und präcis zu antworten, scheint mir schwer. Aus dem, was ich gesehen, glaube ich, dass diese Nähte da gerade durchschneiden, wo die Haut von den darunter liegenden Geweben am weitesten entfernt lag und wo sie grössere Spannung hat. Ein zweiter Umstand, der auf dieses verschiedene Verhalten von entschiedenem Einfluss ist, ist, zumal in Fällen, wo eine gleichmässige Vereinigung der Wundränder in ihrem ganzen Verlaufe nicht gelungen ist, der erste Vereinigungspunkt, der gleichsam zum Attraktionspunkt wird. Das Durchbohren der Wundränder vermittelst der Nähte verhindert keinesweges eine Heilung per primam intentionem der nahegelegenen Theile. Wenn eine Naht beide Hautränder durchschneidet, noch ehe dieselben sich verklebt haben, so entsteht eine Hohlnarbe oder, wenn ein Eiterheerd entstanden ist, unter der Haut eine Fistel. Davon jedoch erst weiter unten. Hauptbedingungen einer schnellen Vereinigung sind eine möglichst geringe Spannung der Wundränder und genaue Berührung derselben. Sie sind gleich wichtig bei metallenen wie bei seidenen Nähten. Ich hatte nämlich bei einem und demselben Thiere absichtlich von der einen Seite die Wundränder sorgfältig zusammengeheftet, wobei ich mich gleichmässiger metallener und seidener Fäden bediente; in diesem Falle gelang die Heilung per primam intentionem; auf der anderen Seite jedoch, wo ich mit Fleiss eine sorgfältige Vereinigung unterlassen hatte, gelang dies nicht. Dabei war es gleichgültig, was für Fäden ich dazu gebraucht hatte. Bei bedeutender Spannung der Haut müssen die Nähte, wenn man sich einer Heilung per primam intentionem einigermaassen vergewissern will, möglichst nahe an einander gelegt werden. Nicht immer jedoch lässt sich eine solche Heilung erzielen.

Wie ich oben gesagt, können die Wundränder verkleben und dann sich wieder trennen, oder die Heilung per primam intentionem erfolgt gar nicht; in diesem Falle geschieht die Vernarbung auf dem Wege der Eiterung, durch Granulationen. Dieses Misslingen einer schnellen Heilung war in den von mir beobachteten Fällen stets die Folge einer entstandenen Eiterung unter der Haut. Indessen vermag nicht jeder Eiterheerd eine schon vorhandene Verwachsung zu zerstören. Hat sich in einer Wunde nach einer Operation Verjauchung entwickelt, ehe sich noch die Wundränder genau geschlossen haben, so gehen letztere wieder auseinander. Die Ränder der Haut werden in solchen Fällen besonders in der Nähe der Nähte weich, schwären, nekrotisiren sogar und hängen mit einander nur vermittelst der Knoten zusammen. Ist die Eiterung weniger heftig, so erweicht der Eiter die junge Narbe nur an einigen Stellen, fliesst zwischen den Nähten durch oder aus den erweiterten Stichwunden. Thatsachen lehren uns, dass unter der Haut Eiterung entstehen kann, ohne die Narbe zu zerstören. Ich beobachtete dies bei langsam fortschreitender Entzündung und zwar bei Kaninchen häufiger als bei Hunden. Die Zeit, welche zur Vernarbung eiternder Stichwunden erforderlich ist, ist bei Metallfäden gewöhnlich kürzer, als bei seidenen.

Je nachdem die Narben nach metallenen oder seidenen Fäden zurückblieben, war in ihnen eine gewisse Verschiedenheit wahrzunehmen. Die nach Seidenfäden zurückbleibenden boten Nichts Merkwürdiges dar. Untersucht man sie unter dem Mikroskop, so findet man an Stelle der alten Wunde Züge stärker entwickelten, verhärteten, dunkler gefärbten Bindegewebes. In den nach Metallfäden zurückbleibenden erkennt man in der Haut mit blossem Auge dunkelbraune schmale Streifen, die der früheren Lage der Metallfäden entsprechen. Unter dem Mikroskop erblickt man an diesen Stellen ein dunkelbraunes Band, das zusammengesetzt ist aus Häufchen kleiner verschiedengestalteter und an Grösse verschiedener Körperchen. Letztere liegen dem Centrum zu in grösserer Menge, der Peripherie zu jedoch in kleinerer. Daneben finden sich getrennt liegende Häufchen im Bindegewebe, im Hautgewebe. Auf den ersten Blick schienen mir diese genannten Massen viel Aehn-

lichkeit mit metamorphosirtem Fett zu haben; aber die chemischen Reagentien überzeugten mich alsobald, dass es Eisenoxyd war, welches während der Eiterung sich gebildet hatte und von dem neu entstandenen Bindegewebe umschlossen gehalten wurde. Nachdem ich eine Narbe mit einem solchen Streifen sorgfältig gewaschen und von allen fremdartigen Bestandtheilen gereinigt hatte, kochte ich sie mit Salzsäure, setzte hierauf Ferrocyankalium hinzu, und die Flüssigkeit färbte sich stark blau. Hierauf machte ich mikroskopische Schnitte, zerstörte das Bindegewebe vermittelst einer starken Sodalösung und lange Zeit hindurch veränderten sich die bräunlichen Massen gar nicht, traten sogar deutlicher hervor. Sodann wusch ich ein solches Präparat rein, befreite es von Soda, und überliess es einer gleichzeitigen Einwirkung von Salzsäure und Ferrocyankalium, und das Resultat war, dass alle diese Häufchen sich blau färbten. Ich wiederholte dasselbe, indem ich statt Salzsäure, Essigsäure anwandte. Da änderten sich jene dunkelbraunen Massen in grünliche um.

Dies sind Fakta, die ich aus meinen Beobachtungen gesammelt habe. Jetzt will ich die Resultate, die manche gelehrte Forscher aus ihren Forschungen auf diesem Gebiete gezogen haben, anführen. Die amerikanischen Chirurgen, Morion Simps an ihrer Spitze, und nächst ihnen die englischen — Simpson — haben durch ausschliesslichen Gebrauch feiner metallischer Fäden und durch die vielfachen Lobeserhebungen, die sie denselben zu Theil werden liessen, sehr viel zu ihrer Verallgemeinerung beigetragen. Im Winter 1859—1860 habe ich in der Klinik des Prof. B. Langenbeck metallische Fäden in vielen plastischen Operationen mit gutem Erfolge anwenden sehen. Der Vergleich, den bei jener Gelegenheit dieser berühmte Operateur zwischen Fäden beiderlei Art anstellte, fiel für Metallfäden günstig aus. Einen ähnlichen Vergleich habe ich im Winter 1860—1861 in Paris von Prof. Malgaigne bei Gelegenheit einer Exarticulatio des Halux, wo die Wundränder entzündet waren, machen sehen. Malgaigne kam dabei zu der Ueberzeugung, dass eine Heilung per primam intentionem nicht von der Art der angewandten Fäden abhängt, sondern hauptsächlich davon, ob die Wundränder stark oder wenig gespannt

sind. Er verlangt jedoch neuere Beobachtungen in dieser Hinsicht *). Baiseau wandte metallische Fäden in der Staphylorhaphie an und ist der Ansicht, dass sie auch hierin den Vorzug verdienen, da Seidenfäden das Gewebe eher durchschnitten, und desshalb entfernt werden müssten, noch ehe sich die junge Narbe gebildet hätte **). Dr. Simps, der Erfinder dieser Nähte, stellte als er in der Charité in Paris operirte, als Hauptbedingung einer Heilung per primam intentionem, dass bei Schleimhäuten die Nähte 1 Cent. vom Rande entfernt liegen müssten, weil sie näher gelegen, dieselben eher durchschneiden, zu weit jedoch den Rändern eine verkehrte Richtung geben und die Vereinigung derselben nicht zu Stande kommen lassen ***).

Wenn auch diese Warnung nun rücksichtlich der Schleimhäute von ihm gegeben worden ist, so findet sie doch ihre Anwendung auch bei der Haut. In der letzten Zeit hat Prof. G. Simon aus Rostock die Ergebnisse seiner Forschungen auf diesem Gebiete mitgetheilt †). Er spricht es ganz entschieden aus, dass der Vorzug, den man den metallenen Fäden zu geben pflege, eine Mode sei und dass er für die Seidenfäden eintreten müsse. Er sieht, was den Einfluss auf eine Heilung per primam intentionem anbetrifft, gar keinen Unterschied zwischen gleichmässig dicken metallenen und seidenen Fäden. In seiner Arbeit finde ich viele Thatsachen, die ich selbst während meiner Beobachtungen gesehen habe. Der Unterschied, der zwischen unseren beiderseitigen Schlussfolgerungen besteht, beruht ganz gewiss darauf, dass wir unter verschiedenen Verhältnissen unsere Beobachtungen angestellt hatten. Er hatte seine Versuche hauptsächlich an Menschen gemacht und zwar mit Fäden von gleicher Dicke, und stützt sich besonders auf Erfahrungen, die er bei der Operation der Fistula vesico-vaginalis gesammelt hatte. Ich hingegen wandte metallene und seidene Fäden von verschiedener Dicke an, auf der Haut ver-

*) Manual de medecine operatoire. 7. édit. 1861. p. 55.

**) Archiv. général. 1861. Decemb. p. 661.

***) Gaz. hebdomadaire 1861. No. 47. p. 749.

†) Ueber die Operation der Blasenscheidenfistel durch die blutige Naht. Rostock 1862.

schiedener Thiere und ausserdem waren unter den Nähten fast immer Eiterung der Gewebe oder fremde Körper vorhanden. Obwohl man aus dem Werke G. Simon's ersieht, dass er sich entschieden für feine, wohlgedrehte, seidene Fäden erklärt, findet man doch in demselben Thatsachen, welche für Metallfäden sprechen.

So bekundet er selbst, dass, wenn man metallene Fäden anwendet, die Entzündung sowohl als auch die Eiterung minder heftig und von kürzerer Dauer sind, als dies bei Seidenfäden der Fall ist. Letztere saugen nämlich den Eiter auf, schwellen an, werden dick und reizen auf diese Weise ganz bedeutend; die Reizung wird noch heftiger, sobald der Eiter der Zersetzung erliegt. Den Hauptgrund der stärkeren Reizung sieht G. Simon nur in der Ungleichmässigkeit, in allzu grosser Dicke der Seidenfäden. Diese Behauptung ist zwar richtig, sie schliesst aber doch darum die oben von mir angegebene Simpson'sche nicht aus. Es kann auch möglich sein, dass eine besondere Geneigtheit zur Eiterung bei manchen Thieren nicht ohne Bedeutung ist. So erklärt wenigstens Prof. G. Simon die stärkere Eiterung nach Gebrauch von Seidenfäden bei Schweinen, die Simpson zu seinen Versuchen gebraucht hatte. G. Simon hat auch gleich mir gesehen, dass metallene Fäden häufiger hineinwachsen als seidene. Das Durchschneiden der im Knoten eingeschlossenen Haut geschieht, wie ich es ebenfalls schon vorher angegeben habe, verschieden, je nachdem der Faden ein metallener oder seidener ist. Der Metallfaden durchschneidet vielmehr die Haut, und hat er dieselbe so weit durchschnitten, dass der zurückbleibende Theil enger ist als der Durchmesser des Knotens, so hört die unmittelbare Thätigkeit, d. h. der mechanische Druck der Naht auf. Um diese Zeit vielleicht beginnt die Vernarbung der Stichwunde in ihrem Umfange; dies erklärt auch, warum Metallnähte häufiger hineinwachsen. Anders verhält es sich mit dem Seidenfaden; dieser schwillt vermöge des aufgesogenen Eiters auf, wird rauh, drückt und erweicht die in ihm enthaltene Haut. G. Simon glaubte lange Zeit denjenigen, die für Metallfäden sich ausgesprochen haben, nicht, dass die Gewebe nicht durchschnitten würden, oder dass sich keine Fistelgänge bildeten. Indessen hat er sich später überzeugt, dass jene Recht hätten. Prof. Simon

giebt an, dass bei heftigem Zusammenschnüren metallener und seidener Fäden eine Anschwellung schon in den ersten 24 Stunden sichtbar wird, die Eiterung jedoch nach 48 Stunden. Ich aber habe mehr als einmal gefunden, dass nach Metallnähten weder Anschwellung noch Eiterung vorhanden war, und dies nicht nur bei Thieren, sondern sogar auf dem Gesichte des Menschen, wie z. B. in Operationen des Prof. B. Langenbeck. Prof. Simon hat die Ueberzeugung gewonnen, dass eine Heilung per primam intentionem ganz und gar in keinem Zusammenhange mit dem zur Naht angewandten Material stehe. Er hält vielmehr die anatomischen Verhältnisse für die entscheidenden. So behauptet er, dass Schleimhäute eher durchschnitten werden und eher eitern, als die Haut; und diese wiederum eher in den Theilen, wo sie gefässreich, als wo sie gefässarm ist. Es ist unmöglich, dieser für comparative Forschungen so wichtigen Behauptung zu widersprechen, dass nämlich anatomische Verhältnisse auf eine Heilung per primam intentionem von Einfluss sind. Ich glaube jedoch, dass vollständig jeden Unterschied zwischen metallenen und seidenen Fäden zu leugnen, doch etwas gewagt ist *).

*) Wenn auch meine Versuche rücksichtlich der Verschiedenheit der Thiere nicht zahlreich sind, so konnte ich doch aus denselben mit Gewissheit manche Unterschiede und Nüancen bei der Vernarbung der Haut erkennen. Die Verschiedenheit der anatomischen Verhältnisse der Haut bei verschiedenen Thieren bedingt ohne Zweifel ein mehr oder weniger verschiedenes Verhalten derselben. Jetzt will ich manches Comparativ-anatomische in Betreff der Haut anführen. In dem Gewebe der Haut selbst bei Säugethieren und Vögeln sind die Fasern des Bindegewebes viel stärker verflochten. Die elastischen Fasern sind bei Vögeln hauptsächlich in den unteren Schichten, bei Säugethieren aber in der oberen Schicht der Lederhaut gelegen. Prof. Leydig fand in der Haut von Hunden in der Regio iliaca keine glatten Muskeln. Das Sträuben der Haare hängt bei ihnen von der Gegenwart von Quermuskeln, die dicht unter der Haut liegen und die ihr Sarkolema mit dem Bindegewebe der Haut und dem Haarbalg verbinden; daher die Haut an diesen Stellen sehr contractil ist. Bei den Vögeln giebt es keine Schweissdrüsen und keine eigentlichen Talgdrüsen; bei den Säugethieren hingegen sind dieselben sehr entwickelt. Die Haut der Vögel ist ärmer an blutführenden Gefässen und ist darum trocken. Leydig, Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Thiere. 1857.

Wenn ich nun die oben angeführten Meinungen vieler Chirurgen mit dem Ergebniss der von mir angestellten comparativen Beobachtungen vergleiche, so gelange ich zu dem Schluss, dass bei der Haut eine Heilung per primam intentionem, die ja auf einer sorgfältigen Annäherung der Wundränder ohne Spannung beruht, viel eher bei geringer Reizung gelingt. Vor allen Arten von Fäden aber geben die metallenen die meiste Sicherheit, dass keine allzustarke Reizung erfolgt. Simon selbst giebt ja zu, dass etwas allzudicke Seidennähte in grösserer Ausdehnung den Umfang der Stichwunde reizen. Die Entzündung kann nun von einem Punkte aus sich auf die benachbarten Theile erstrecken, dann immer grösser werdend eine Heilung per primam intentionem hintertreiben und endlich sogar bei herrschendem Erysipelas, letzteres hervorrufen.

II. Unterhautzellgewebe. Unter diesem Namen verstehen wir alle zwischen der Haut und der unterbundenen Vene befindlichen Gewebe, also nicht nur die Fettschicht, die Bindegewebsschicht, sondern auch die Fascien und Muskel. Ich führe diese Definition nur an, um überflüssige Wiederholungen zu vermeiden. — Selbst bei mässiger Entzündung leiden diese Gewebe gewöhnlich gleichzeitig mit, wenn auch bisweilen in verschiedenem Grade. Die Veränderungen, die in diesen Geweben vor sich gehen, stehen in engem Zusammenhange mit der Grösse und Anzahl der beschädigten Gewebe und damit, wie die Hautwunde geheilt ist. Folgende Krankheitszustände habe ich in meinen Versuchen beobachtet.

1. In vielen Fällen konnte ich nach dem Tode in dem Unterhautgewebe keine Spur einer Verletzung finden, eine Folge der Regeneration des Bindegewebes. Dies fand ich in Fällen, wo die Wunde nur unbedeutend war und eine kleine Ausdehnung hatte, oder wo die Heilung per primam intentionem von vorn herein gelungen war, was am häufigsten bei Kaninchen geschah.

2. In einer zweiten Reihe von Versuchen war das Unterhautbindegewebe verdickt, zusammengeschlagen, verhärtet. Es hatte seine gewöhnliche Durchsichtigkeit verloren, ward weisslich, weniger elastisch, mit der Haut eng verwachsen, daher auch letztere

weniger beweglich war. Diese Vorgänge waren der Mitte zu stärker der Peripherie zu aber schwächer. Der Umfang des auf diese Weise veränderten Bindegewebes ist verschieden, je nach der Grösse der Wunde, der Heftigkeit der auftretenden Entzündung und je nach der Art der Vernarbung. Hierbei zeigten sich in manchen Fällen gewisse Verschiedenheiten; der oben erwähnte Vorgang zeigte sich besonders entwickelt bald in den oberflächlichen Schichten bald aber in den tieferen, der unterbundenen Vene näher gelegenen indem er sich sogar über die angrenzenden tieferen Muskeln verbreitete. Unter dem Mikroskop betrachtet, zeigte das auf diese Weise veränderte Bindegewebe, wie gewöhnlich, starke Wucherung

3. In Folge einer heftigeren Reizung entsteht unter der Haut eine beschränkte Eiterung, welche, was den Umfang und den Grad betrifft, sehr verschieden zu sein pflegt. Einen Uebergang in den unter 2 beschriebenen Zustand habe ich einmal an einem Kaninchen gesehen, wo rings herum um die Ligatur, von ihrer Anheftungsstelle an bis zu der Hautoberfläche eine Stichwunde entstanden war, wie sie an der Ligatur einer Arterie zu entstehen pflegt, nämlich aus stark zusammengeschlagenem Bindegewebe. Die in ihr liegende Ligatur war von Eiter umgeben.

4. Die nächste Umänderung bilden die sogenannten Cystenabscesse (abscès encysté), wo zwischen der Haut und der unterbundenen Vene eine in sich vollständig geschlossene eiterhaltige Cyste entsteht. Diese Cyste entsteht aus verdicktem Bindegewebe Fascien und bisweilen aus den angrenzenden Muskeln. Je nachdem sie mit den tieferen Gebilden und der Haut mehr oder weniger eng verwachsen ist, ist sie mehr oder weniger beweglich Ihre Höhle ist gewöhnlich durch innere Scheidewände in kleinere Gruben und Grübchen getheilt, die nach Abnahme der dicken Eiterschicht sichtbar werden. Im Innern ist der Eiter flüssiger, näher den Wänden zu aber dicker; übrigens ist er bei verschiedenen Thieren verschieden. Beim Kaninchen pflegt er dick, wie käsige Sahne, zu sein, ist weiss, feinkörnig, ähnlich dem Eiter scrophulöser Individuen. Dergleichen Eitercysten beobachtete ich häufiger bei Kaninchen, und ein einziges Mal bei einer Taube. Bei der letzteren war der Eiter noch dicker, von etwas dunklerer Farbe

als beim Kaninchen. Ein Mal fand ich unter der Haut eine ganz kleine Eitercyste, von der Grösse eines kleinen Pfefferkorns, welche Eiter und den Knoten einer seidenen Ligatur von der Art. epigastr. enthielt. Die Cyste war nach Vernarbung der Haut entstanden und verblieb in diesem Zustande 113 Tage lang. Das Verhältniss solcher Cysten zu den angrenzenden Theilen pflegt verschieden zu sein; sie sind nicht gleichmässig stark mit ihrem Umfang an die Haut angewachsen, am stärksten mit der Hautnarbe und der Unterbindungsstelle der Vene. Sie lassen sich leicht exstirpiren. Merkwürdig ist es, wie sich die Cystenwand zur unterbundenen Vene verhält. Entweder verwächst sie bloss mit der Venenwandung oder letztere ist in ihr enthalten und verschwindet darin. Es ist also klar, dass nicht jede Eiterung eine Heilung per primam intentionem unmöglich macht. Eiterungen der Art entstehen langsam einige Tage nach Vernarbung der Haut bei mässiger Entzündung. Ich sah aber auch, wie eine ähnliche Eiterung auf andere Weise entstanden war. Bei einem Kaninchen waren die Hautwundränder noch nicht vernarbt, in der Tiefe der Wunde hatte sich lang anhaltende Eiterung entwickelt; inzwischen hatte sich die äussere Wunde mit einem dünnen Häutchen bekleidet, der verdickte Eiter war in der Cyste 4—5 Wochen lang geblieben. Die auffallende Dicke des Kanincheneiters ermöglicht ein solches Entstehen von Eitercysten bedeutend (dieser Fall bildet den Uebergang von 3 zu 4).

5. In Folge einer noch grösseren Reizung entstehen grosse circumscripte, aber nicht cystenförmige Eiterheerde, die an Umfang bedeutend sind. Ich fand sie theils unter der vernarbten Haut, in anderen Fällen aber floss der Eiter durch Oeffnungen der noch nicht vernarbten Wunde aus. Letzteres beobachtete ich häufiger an Schenkeln des Hundes. Die Grösse und Gestalt der Eiterheerde waren die Folge einer bedeutenden Verletzung des die Gefässe umgebenden Bindegewebes. In den eben erwähnten Fällen nahmen die Eitergänge ihren Lauf nach dem Lig. Poupartii zu, bald an der Seite der Gefässe, bald unter denselben liegend. Hin und wieder sah ich, wie sich solche Eitergänge zwischen Muskeln bildeten. Ihre innere Fläche ist glatt, die Granulationen sind klein, daher

sie ein sammetartiges Ansehen hat. Diese Eiterheerde entstehen auf verschiedene Weise. Bei manchen Hunden war eine Heilung per primam intentionem gelungen, und der Eiterheerd entstand wohl später. So oft in solchen Fällen der Eiter die junge Narbe nicht erweicht hatte, blieb er im Innern und verbreitete sich zwischen den Muskeln, wodurch Eitergänge entstanden. In anderen Fällen hingegen hatte sich der Eiter erst einen freien Abfluss zwischen den Nähten oder an den Wundenden verschafft; dessenungeachtet blieben die schon gebildeten Gänge. Zur Heilung ähnlicher tiefer Eiterheerde bedarf es verschieden viel Zeit, je nach dem Umfang derselben und dem Verhalten der Ligatur. Als ich in 2 Fällen die Vena femoralis mit einem metallenen Faden unterbunden hatte, liess ich ein längeres Ende zurück und befestigte es an die äusseren Nähte. In Folge dessen entstanden umfangreichere Eiterheerde mit Gängen, die tief hineinragten. In einem dieser Fälle lag die eiserne Ligatur, nachdem sie die Wundränder der Haut durchschnitten hatte, in der Tiefe der Wunde fast vollständig mit Granulationen besetzt.

6. Nicht nur die Wunde selbst, sondern sogar die benachbarten Theile entzünden sich heftig und saugen Eiter auf (Phlegmone diffusa). Die Grösse des Leidens und der Grad sind verschieden. In solchen Fällen beobachtete ich Verjauchung, diphtheritische Massen, und sogar gänzliche Erweichung ganzer Muskelpaquete. Diese besonders heftige Entzündungsform beobachtete ich am Halse und bei der Unterbindung der Venae iliacae. Auch bei gleichzeitiger Unterbindung vieler Gefässe sah ich dieselbe Erscheinung. Hierbei bemerke ich jedoch, dass in anderen Fällen nach ganz denselben Versuchen nichts Aehnliches gesehen wurde, was auf einen von der Verfahrungsweise unabhängigen Einfluss deutete. Auch in solchen Fällen sah ich heftige Entzündung, wo zufällig die Vene verletzt worden war. Hin und wieder machte ich keine Unterbindung und dann war die entstandene Entzündung sehr heftig. Die anatomischen Veränderungen, die in solchen Fällen vor sich gingen, waren folgende: das Bindegewebe, sowohl das näher gelegene, als auch das weitere, zwischen den Muskeln liegende war von dickem oder flüssigem Eiter durchdrungen und zwar entweder

ganz und gar, oder stellenweis. Es war weich geworden und mit einer Eschara versehen. Bisweilen fand ich in solchem weich gewordenen Bindegewebe Heerde geronnenen Blutes. Hatte ich es rein gewaschen und von letzterem befreit, so fand ich Höhlen oder sinuöse Gänge. Waren in solchen Fällen die Muskeln in Mitleidenschaft gezogen, so waren diejenigen von ihnen, welche unmittelbar den Boden oder die Wandung des Eiterheerdes bildeten, von dunklerer Farbe, mit Granulationen bedeckt; die Gefässe des Zwischenmuskelgewebes, die zwischen diesen Muskelpaqueten sich befanden, waren stark angefüllt; die Muskeln selbst waren mit Tropfen geronnenen Blutes besprengt. Dergleichen Zustände fand ich besonders entwickelt rings herum um Eiterheerde in den Muskeln. Solche Vereiterungen beschränkten sich gewöhnlich hauptsächlich auf das Zwischenmuskelgewebe. In heftigeren Fällen waren Muskelbündel und ganze Muskeln erweicht und griesartig eitrig zerfallen. Aehnliche Metamorphosen erlitten ganze Muskeln, und dann hatten die Eitermassen keilförmige Gestalt; es ereignete sich aber auch, dass die Muskelfasern in der Mitte mitlitten, wodurch der Muskelfasergang zerstört war. Einige Male hatte ich eine andere Erweichungsart beobachtet. Die Muskeln erschienen nämlich blasser, matt, waren in schmutzig weiss-röthlichen Gries verwandelt, und in ihnen schwammen, gleichsam wie körniger Honig, gelbe Massen. Solche Muskeln zeigten viel Aehnlichkeit mit denen, die einer Einwirkung von Salzsäure ausgesetzt gewesen waren. Die mikroskopische Untersuchung einer solchen Pulpa erwies, dass die Muskelfasern sich in kleine Bruchstücke getheilt hatten; sie hatten ihre quere Streifung mehr oder weniger verloren, waren fein-körnig geworden und durchsichtiger. Daneben körniger Detritus, unförmliche Massen des Hämatin's —, kurz sie boten das Bild der Myomalacie dar. Jene gelben Massen waren Fettkrystalle; letzteres beobachtete ich bei Hunden, einmal am Halse, ein zweites Mal am linken Schenkel. Wie sich im letzteren Fall die Venen verhielten, davon will ich später sprechen. Einer so heftigen Entzündung ungeachtet, sah ich doch, dass eine Heilung per primam intentionem bisweilen stellenweis gelungen war. Wo jedoch Verjauchung sich entwickelt hatte oder wo diphtheritische Processe in der Tiefe der Wunde

entstanden waren, da wurden die Wundränder weich und nekrotisch. Diesem allgemeinen Bilde will ich noch einige specielle Erscheinungen kurz beifügen, um manche die Veränderung der Unterhautgewebe begleitenden Nebenumstände näher zu erläutern.

a) Einem Dachshunde hatte ich unterbunden: 1) Die V. jug ext. mit einer metallenen Ligatur; die äussere Wunde hatte ich sorgfältig durch ebensolche Nähte geschlossen. 2) Eine von den Venen der Submaxillardrüse vermittelst eines Metallfadens; die äussere Wunde hatte ich in diesem Falle weniger sorgfältig zusammengeheftet. Im ersteren Falle war die Heilung per primam intentionem gleich am nächsten Tage erfolgt; im zweiten schnitten die Nähte durch und die Wunde vernarbte erst nach langer Eiterung. Bei demselben Hunde hatte ich den 28. November zwei Schenkelvenen unterbunden mit Metallfäden; die Hautwunden hatte ich, die eine mit metallenen, die andere mit seidenen Fäden zusammengeheftet. Am sieben und zwanzigsten Tage waren die Wundränder geröthet, angeschwollen. Aus der Tiefe quoll röthlicher Eiter; die Heilung per primam intentionem war gelungen, obwohl einige Nähte die Haut durchschnitten hatten. In der Tiefe war eine Geschwulst zurückgeblieben. Nach dem Tode fand ich am Halse und am rechten Schenkel den unter No. 2 beschriebenen Zustand; am linken jedoch eine Eitercyste zwischen der Haut und der unterbundenen Vene.

b) Bei einem kleinen Hunde hatte ich den 6. November beide Vv. jug. ext. unterbunden; die rechte mit einem metallenen, die linke mit einem seidenen Faden; beide äusseren Wunden hatte ich durch Seidenfäden geschlossen. Die Wundränder schwollen auf, wurden roth, die Heilung per primam intentionem gelang nur stellenweis. Unter der Haut eiterte die Wunde, die Eiterung heilte durch Granulationen. Am 27. Tage unterband ich 2 Schenkelvenen durch Metallfäden, die Wundränder heftete ich durch eben solche Fäden zusammen. Stellenweise Heilung per primam intentionem in der Hautwunde und Eiterung in der Tiefe. Nach dem Tode konnte ich auf der rechten Seite kaum eine Spur einer Narbe finden, auf der linken jedoch war die Haut mit der Fascie eng verwachsen. An den Schenkeln waren die Hautwunden stellen-

weis verwachsen, unter ihnen Eiterheerde mit eitrigen sinuösen Gängen.

c) Bei einem kleinen Hunde hatte ich am 10. Nov.: 1) Die Ven. jug. ext. dext. mit metallenem Faden unterbunden; die Haut hatte ich mit Seidennähten zusammengeheftet. 2) Die V. jug. ext. sin. und die Hautwunde mit Seidenfäden. 3) Die V. femor. dext. und die Hautwunde mit Metallfäden. 4) Die Art. und Ven. femor. sinistr. mit einer seidenen Ligatur. Zum Zusammenheften dieser Hautwunde hatte ich Metallfäden angewandt. Am Halse erfolgte Verjauchung, am rechten Schenkel Heilung per primam intentionem, am linken jedoch gelang letztere nicht. 5) Den 21. Febr. unterband ich die V. iliac. extern. dext. mit metallener Ligatur; die äussere Wunde heftete ich mit Metallfäden zusammen. — Es entstand Verjauchung, diphtheritischer Process in den Wandungen der Wunde.

d) Bei einem grossen Hunde unterband ich, nachdem ich eine Wunde in der Mitte des Halses gemacht hatte, die V. jug. ext. dext. vermittelst einer metallenen Ligatur, die V. jug. ext. sin. vermittelst einer seidenen. Die äussere Wunde hatte ich durch Metallnähte zusammengenäht. Die V. fem. unterband ich mit einem Metallfaden, die Hautwunde hatte ich mit metallenen und seidenen Fäden zusammengenäht. Die Art. fem. dext. hatte ich mit seidener Ligatur unterbunden, die äussere Wunde durch Metallfäden zusammengeheftet. — Ungeheure Eiterhöhlen am Halse, die sich bis in die Lungengegend verbreiteten, Verjauchung. Am rechten Schenkel entstand ein Aneurysma consecutivum traumaticum; am linken brandiges Erweichen der Muskeln.

e) Im fünften Falle hatte ich dieselben Operationen wiederholt; aber an den unteren Extremitäten hatte sich nicht dasselbe wie in d wiederholt; am Halse und zwar an dessen unterer Partie enorme Eiterhöhlen. Bei Kaninchen hatte ich so heftige Entzündungen und Vereiterungen wie bei Hunden nicht wahrgenommen; sie waren vielmehr am häufigsten beschränkt und cystenförmig. Nur ein einziges Mal hatte ich beim Kaninchen, als ich ihm die V. iliac. ext. unterbunden hatte, Erweichung der Muskeln und Verjauchung der Muskeln an den unteren Extremitäten beobachtet.

Nun will ich die Resultate, zu denen andere Forscher auf demselben Gebiete gekommen sind, anführen. Ich fange hierbei mit Prof. Virchow an, der, als er mit 2 Ligaturen die Vv. jug. an 2 Stellen unterbunden hatte, Eiterung und Verjauchung gesehen, obwohl die Wundränder zusammengeheftet worden waren*). Dies im 5. Versuch. Im 6ten sieht er die Grösse der Wunde als Ursache der unter der Haut entstandenen Verjauchung an. Im 8. Versuch sehen wir, dass neben einem theilweisen Verwachsen der Hautränder Eiterung entstanden war. 10. Versuch: die Wundränder waren nicht zusammengeheftet worden, in der Tiefe der Wunde entstand Eiterung. 11. Versuch: die Wunde eiterte stark, ihre unförmlichen Ränder waren stark angeschwollen. 12. Versuch: die Wunde war offen, die Ränder mit Blut erfüllt, verdickt, in der Tiefe der Wunde sonderte sich rothes flüssiges Secret ab. Im 15. Versuche sehen wir, dass bei einem Hunde die Ränder der Hautwunde sich verklebt hatten, und darunter ein Eiterheerd entstanden war, was Prof. Virchow mehr als einmal beobachtet hatte. Im 32. Versuche wurde in die V. jug. Amylum eingestreut und es entstand Verjauchung in der Umgegend der Wunde an Hals und Brust, weiter nach aussen hämorrhagische Infiltration. Mir ist es kein einziges Mal gelungen, was Virchow einmal (XXI. S. 297) bei einem Hunde gesehen, nämlich, unter den verwachsenen Wundrändern eine Blutcyste zu beobachten. — Die wenigen Beobachtungen, die ich aus seinen Werken anführe, stimmen gänzlich mit denen überein, die ich machte in Fällen, wo die Vene in bedeutendem Umfang freigelegt war. Er reizte die Vene mit den angrenzenden Theilen heftiger, da er, nachdem er sie geöffnet, verschiedene fremde Körper in dieselbe hineinbrachte und sie dann mit 2 Ligaturen unterband. Ueberhaupt war die Reizung des Unterhautgewebes sehr bedeutend, wodurch heftige Eiterung entstand. Dessenungeachtet gelang in einigen Fällen eine Heilung per primam intentionem über dem Eiterheerde. Renault, Bouley unterbanden an Pferden die V. jug. und sahen auch, dass das diese Vene umgebende Bindegewebe von citronengelber Flüssigkeit durchdrungen

*) Gesammelte Abhandlungen 1856. Thrombose und Embolie. 219—433.

war, anschwoll und mürber wurde. Aehnliche Umänderung erlitt auch das Muskelgewebe. Nach der Vernarbung der Wunde fanden sie das Bindegewebe weisslich und verhärtet*). Aus den Forschungen des Prof. Virchow und aus den meinigen folgt, dass selbst heftige Entzündung des Bindegewebes einer Heilung per primam intent. in Nichts hinderlich ist. Legt man die Vene so wenig als möglich frei, reizt man so wenig als möglich das Unterhautzellgewebe, so kann man sicher sein, dass, im Fall man die Vene unterbindet, zumal mit einem metallenen Faden, die Haut per primam intentionem verwächst. Zwar können die aus unseren Forschungen gezogenen Schlüsse nur höchst vorsichtig auf den Menschen angewandt werden, da die den Hunden eigene Ausdauer bei grossen Operationen und die Fähigkeit ihres Organismus zum schnellen Vernarben allgemein bekannt sind. Aus meinen Forschungen reicht es hin, den Hund anzuführen, bei dem fast gleichzeitig Versuche angestellt worden waren an der Glandula submaxillaris, im Ductus Sthenonianus und an den Venae jugulares. Alle diese Wunden heilten sehr schnell. Es ist unmöglich, den lokalen anatomischen Verhältnissen einen Einfluss auf den Grad und die Beschaffenheit der Entzündung abzusprechen. So befördern in der Halsgegend die Weichheit des Bindegewebes, die Beweglichkeit des Halses und die durch Athmen, Schlucken u. s. w. hervorgerufenen Bewegungen das Entstehen heftiger Entzündungen ganz bedeutend. Dasselbe gilt von der V. iliaca ext. und der V. femoralis unter dem Lig. Poupartii.

III. Die Vene. Aus dem vorher Gesagten erhellt, dass das Verhalten der unterbundenen Vene an der entblössten Stelle verschieden und davon abhängig ist, wie stark die Reizung, ob in der ganzen Wunde eine Heilung per primam intentionem erfolgt oder ob die Wunde in Eiterung übergegangen ist. Im ersten Falle ist der frei gelegte Theil mit den angrenzenden Gebilden enger verwachsen vermittelst verhärteten Bindegewebes. Die Ausdehnung und der Grad dieser Verwachsung hängen von dem Grad der Reizung ab, die die Vene selbst und die angrenzenden Gewebe

*) Recueil de médecine vétérin. pratique. 1839. p. 479—780.

erlitten haben. Im zweiten Falle pflegt sie mehr oder weniger vo Eiter umgeben zu sein. Um die Erscheinungen, die ich bei Unter bindung einer Vene beobachtet habe, gründlicher darstellen z können, glaube ich, dass es passend ist, besonders die Unterbin dungsstelle und vorzüglich den Zustand der unterhalb und ober halb derselben befindlichen Vene zu beschreiben.

1. Die Unterbindungsstelle und die Ligatur selbst Indem ich eine Vene mit eisernem Draht unterband, machte ic gewöhnlich nur einen Knoten und schnitt die Enden in seine nächsten Nähe ab (Lig. perdue — Thomson — Malgaigne) Die seidene Ligatur band ich mit 2 Knoten zu. Folgendes sin die Veränderungen, welche die Ligatur und die Vene zu erleide pflegen:

a) Indem das Bindegewebe wuchert, wächst es so eng al nur möglich mit der Ligatur zusammen, zwängt sich zwischen di Fasern ein, zwischen die Faserbündel und umgiebt letztere. Diese Fall, der nur nach Gebrauch seidener Ligaturen möglich ist, hab ich ein einziges Mal beobachtet. Siehe Zeichnung Fig. 1 u. 11.

b) Einkapselung der Ligaturen ist bei weitem das Häufigere Es findet dies sowohl bei metallenen als auch bei seidenen Liga turen und zwar in ihrem ganzen Verlaufe statt, so dass kreisförmig Canäle entstehen, welche die Ligatur in ihrem Innern enthalten Selten bildet sich eine Kapsel nur um ein Stück der Ligatur her um, in welchem Falle dann der Knoten unbedeckt bleibt. Die habe ich bei Hunden, Kaninchen und beim Meerschweinchen ge sehen. Eine solche Kapsel zeigt im Innern eine Vertiefung, Grüb chen, die den Convexitäten der mit ihr mehr oder weniger en verbundenen Ligatur entsprechen. Gewöhnlich liegt die Kapsel un Seidenfäden freier und lässt sich leichter abtrennen. Metallfäde hingegen sind in Folge des Verrostens in vielen Fällen mit ih enger verwachsen. Im letzteren Falle ist die Innenfläche der Kap sel von dunkler Farbe, bunt und rauh. Dagegen ist sie bei eine um Seidenfäden herumliegenden glatt. Untersucht man ihre Wan dung unter dem Mikroskop, so findet man, dass sie aus zusam mengedrängtem Bindegewebe besteht, in welchem viele amorph Massen von Hämatin, Fette und Eisenoxyd enthalten sind. Di

Dicke der Wandung einer Kapsel pflegt gewöhnlich verschieden zu sein; sie ist dünn, wenn eine Heilung per primam intentionem erfolgt ist, und zwar gleich im ganzen Umfang der Wunde und nach Gebrauch einer metallenen Ligatur; sie ist dagegen dicker nach heftigen Entzündungen und um Seidenknoten herum. Ist eine solche Kapsel einmal entstanden, so trennt sie, indem sie mit dem umgebenden Bindegewebe verwachsen ist, den Knoten und hebt seinen auf die angrenzenden Theile Reiz ausübenden Einfluss auf. Eine metallene Ligatur, um die sich zuletzt eine Kapsel gebildet hatte, war anfänglich 158 Tage lang ohne Eiterung auf der V. jug. ext. eines Hundes geblieben. Ein solches Verhalten habe ich bei seidenen Ligaturen nicht beobachtet.

c) In Fällen, wo die äussere Venenmembran vereitert, bilden die metallenen und seidenen Ligaturen, indem sie auf dieselbe mehr oder weniger drücken, an der Stelle, wo sie liegen, einen vertieften Streifen. Dies geschah sogar in Fällen, wo ich nicht vollständig das Lumen der Vene zusammendrückte, wo die Ligatur sich bequem auf und nieder schieben konnte. War der Eiter gutartig gewesen und war die Wunde vollständig geheilt, so bildeten sich, wie ich bereits oben gesagt, um die Knoten herum Kapseln. In ungünstigen Fällen theilte die Ligatur durch Geschwürsbildung die Vene in zwei Theile, der Knoten löste sich entweder und floss mit dem Eiter heraus, oder er blieb unter der Haut und es entstand an einer anderen Stelle um ihn herum eine Kapsel. Ein solches Sichlösen der Knoten geschah öfter bei Metallknoten, da dieselben nur ein einziges Mal gebunden werden. Nur in einem einzigen Falle, der in diese Rubrik gehört, fand ich, wo ein Metallfaden auf einer eiternden, aber bereits vernarbenden Vene lag, die Wandung des Gefässes und das näher liegende Bindegewebe blau gefärbt. Als ich diesen Theil unter dem Mikroskop untersuchte, überzeugte ich mich, dass die Tunica adventitia in einer gewissen Ausdehnung von phosphorsaurem Eisenoxydoxydul durchdrungen war, aber nicht gleichmässig, sondern hier mehr, dort weniger. An manchen Stellen schienen dunkelblaue Massen die Capillargefässe zu erfüllen, an anderen waren grössere, dunkel gefärbte Häufchen in dem Bindegewebe zerstreut. Neben diesen

livid gefärbten Massen lagen andere bräunliche, dem Fett sehr ähnliche, aber die mikrochemische Analyse hat, wie ich es bereits oben angegeben habe, erwiesen, dass sie ausser aus Fett auch noch aus Eisenoxyd bestanden. Warum habe ich, trotzdem, dass Metallligaturen oft unter ähnlichen Verhältnissen von mir angewandt worden waren, diesen Fall nur ein einziges Mal beobachtet? Darauf zu antworten, vermag ich nicht *).

Nachdem ich das beschrieben habe, was ich von der Aussenfläche der Vene rings um die Ligatur gesehen, will ich jetzt die

*) Aus der Literatur habe ich kaum einige Fälle des Vorkommens von phosphorsaurem Eisenoxydoxydul im thierischen und menschlichen Organismus zu sammeln vermocht. Dr. Schlossberger hat zuerst das Vorkommen desselben im thierischen Organismus zur allgemeinen Kenntniss gebracht (Müller's Archiv 1847. S. 221—224). Er fand es im Magen des Strausses, an der Stelle, wo eine verschluckte Nadel lag, und daraus schloss er, dass livider Harn, Milch, Eiter ihre blaue Färbung der Gegenwart dieses Körpers zu verdanken haben. Kurz darauf haben Haidinger und Prof. Niclès aus Nancy in den Knochen Vivianit gefunden, das von aussen herzurühren schien. Im Jahre 1848 sah Prof. Virchow bei einem in Ober-Schlesien ausgegrabenen Skelett nicht nur die äusseren, sondern auch die inneren Schichten von diesem Körper durchdrungen. Sichereres über diesen Gegenstand lieferte etwas später Prof. Friedreich (Virch. Arch. Bd. X. S. 203). Er stiess zufällig in der Leiche einer Wahnsinnigen auf diesen Körper in den Lungen, wo daneben Corpora amyloidea vorhanden waren, und wofür er ihn anfänglich hielt. Aber die livide Färbung, die derselbe unter dem Einfluss der Luft erlitt, deutete auf den Unterschied seiner Natur. Die von Scherer gemachten chemischen Untersuchungen stellten das Wesen dieses Körpers fest. Die Erscheinung, dass Vivianit in gesunden Lungen vorkommt, ist noch nicht hinreichend erklärt. Die Physiologen behaupten, dass Eisen in den Blutkügelchen in Form von Oxyden vorhanden ist und sogar in phosphorsauren. In meinem Falle fand ich kein phosphorsaures Eisenoxydul, was vielleicht von einem ungestörten Einwirken der Luft und davon abhing, dass das Präparat lange in Alkohol gelegen hatte. Wie mag es in unserem Falle entstanden sein, ob unter dem Einfluss des Eiters oder des Blutes? Es ist ungewiss; und doch muss es Verhältnisse geben, welche das Entstehen des Vivianit begünstigen. Einem Hunde sollte eine Lösung basischen Haematokrystallins in eine Vene eingespritzt werden, aber zufällig traf die Spitze der Spritze nicht das Lumen, sondern die Wandung und ein bedeutender Theil wurde dort ausgespritzt; die Stelle dicht daneben wurde durch Eisenfäden unterbunden. Ob das irgend welchen Einfluss auf das Entstehen des Vivianit gehabt hat, darauf lässt sich nicht gut eine bestimmte Antwort geben; es bedarf noch neuer Forschungen.

Veränderungen, die in der Venenwandung selbst vor sich gehen, anführen. Die erste nothwendige Folge ist eine Verschrumpfung und Faltenbildung an der Venenwand und Abnahme des Durchmessers. Es lässt sich unmöglich eine detaillirte Beschreibung der verschiedenen Falten liefern, die dabei entstehen; auch würde eine solche Schilderung weder irgend welchen praktischen noch theoretischen Werth haben. In mikroskopischen Präparaten, die von einer Vene gemacht worden waren, sah ich, dass die Falten aus kleineren, mikroskopischen, in der inneren Membran ihren Sitz habenden bestehen, die mehr oder weniger tief sind und oft einander parallel liegen. Die Anzahl und Tiefe dieser mikroskopischen Runzeln sind bei verschiedenen Venen und an verschiedenen Thieren verschieden. Beim Meerschweinchen sind diese Runzeln grösser als bei den übrigen Thieren. Je weiter von der Ligatur entfernt, desto regelmässiger werden die Runzeln. Natürlich sind diese Falten nicht vorhanden, wenn die Venenwandungen mit einander verwachsen sind. In Fällen, wo ich das Lumen um die Hälfte oder $\frac{2}{3}$ verengerte, fand ich oft selbst an den höchsten Stellen keine Blutcoagula. Bei stärkerem Zusammenschnüren war das Lumen von Falten verdeckt und von zwischen diesen liegenden Blutgerinnseln, die bald mit blossem Auge, bald aber nur mit Hülfe des Mikroskopes zu erkennen waren. Sie verklebten die Gefässwandungen. Ein vorsichtiges Zusetzen von Wasser oder Glycerin oder Essigsäure bewirkt ein langsames Auseinanderweichen der verklebten Wandungen. Ist aber durch eine Ligatur ein höherer Grad von Reizung hervorgerufen worden und war die Vene äusserlich entzündet, so änderten sich ihre Wandungen in eine aus Bindegewebe zusammengesetzte Masse um. Die Höhe, in welcher die engste Stelle verwächst, pflegt verschieden zu sein von ein paar Linien bis zum Centimeter. Diese Veränderungen untersuchte ich besonders genau an Venen der Hunde, weil die des Kaninchens oder der Taube wegen ihrer Kleinheit dazu nicht wohl geeignet sind. — Bei dieser Gelegenheit will ich ein Faktum erzählen, das mir begegnet ist bei der Unterbindung der V. jug. ext. Ich hatte sie zufällig durchstochen, darauf führte ich durch ihr Lumen einen eisernen Faden und band ihn an der Seite zu. Nach dem Tode

fand ich, dass von der einen Seite zwischen der Ligatur und der Wandung, auf welcher der Knoten lag, geronnenes Blut enthalten war, von der anderen Seite aber, zwischen ihm und der Wandung das Blut ungestört nach dem Herzen zufloss. Ueber die Verschwärung der unterbundenen Vene und die darauf folgende Zertheilung habe ich schon oben gesprochen.

2. Verhalten der Vene zwischen Ligatur und Herz, d. h. am Halse unterhalb der Ligatur, am Schenkel oberhalb derselben.

Am Halse erweitert sich die Vene von der schmalsten Stelle, d. h. von der Unterbindungsstelle an allmälig immer weiter, bis zu ihrer Vereinigung mit der V. subclavia. Besonders gut zu sehen ist dies, wenn die Ligatur möglichst weit von dem Vereinigungspunkte entfernt angebracht ist, oder wenn unterhalb derselben kein Seitenast vorhanden ist. Im ersteren Falle beobachtete ich hin und wieder starke Verengerung, die 1—2 Centimeter lang war, und erst dann erweiterte sich die Vene allmälig. Im 2ten Fall jedoch, d. h. wenn unter der Ligatur eine Seitenvene vorhanden war, beschränkte sich die Verengerung lediglich nur auf die Unterbindungsstelle. Die Entfernung zwischen der Unterbindungsstelle und der V. subclavia oder der Seitenvene übt in doppelter Hinsicht Einfluss aus: erstens auf das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Blutgerinnseln in der Vene und zweitens auf das Verhalten der Vene unter der Ligatur. War zwischen der Ligatur und der V. subclavia kein Seitenast, so fand ich Coagula nur in der Nähe der letzteren; und zwar waren sie stets vom frischen Datum und rührten entweder von der Agonie oder gar erst vom Tode selbst her. Die Vene selbst war flach. War jedoch unter der Ligatur ein Seitenast vorhanden, so fand ich bei Weitem grössere Coagula, die bis in jenen gewöhnlich sehr erweiterten Seitenast hineinragten. Diese Coagula waren älteren Ursprungs, mit der inneren Wandung eng verklebt. Aehnliche Coagula waren besonders in dem unteren Theil der Vene zu sehen, wenn gleichzeitig die Ligatur dicht unter den Klappen zu liegen kam oder sie sogar verletzt hatte. Gestützt auf meine Beobachtungen, erkläre ich die Ansicht Renault's und Bouley's, dass die Vene unter der Ligatur immer verwachsen

sei, entschieden für falsch, und die Verhältnisse, unter welchen sie mehr oder weniger verstopft sein kann, habe ich bereits angegeben*). Ist die Ligatur unvollständig, so sieht man, dass das Lumen der Vene sich in Falten verengert, ist sie jedoch vollständig und hat sich die Vene vollständig hineingewickelt, so entsteht unter der Ligatur eine mehr oder weniger glatte Concavität. Diese Endigung ist jedoch nicht glatt, sondern gefaltet, wenn die Ligatur dicht über den Klappen zu liegen gekommen ist. Die Veränderungen, welche in den Venen der unteren Extremitäten vor sich gehen, sind zwar im Grunde genommen dieselben, aber sie hängen doch auch davon ab, wie weit die Ligatur von den Seitengefässen entfernt liegt. Beträgt die Entfernung einige Millimeter, so enthält die Vene oberhalb der Ligatur sehr wenig oder gar keine Coagula, und erweitert sich von der engsten Stelle an nach dem Herzen zu immer mehr. In den Fällen jedoch, wo in der Nähe der Ligatur Seitengefässe vorhanden sind, sind die Coagula grösser.

3. Verhalten der unterbundenen Vene und der anderen zwischen der Ligatur und dem Anfang befindlichen, d. h. am Halse oberhalb der Ligatur, am Schenkel unterhalb oder hinter derselben.

a) Am Halse erweitert sich die Vene über der Ligatur, besonders in deren Nähe, gleich nach der Unterbindung vermittelst des in seinem Laufe aufgehaltenen Blutes, was nicht nur an der freigelegten Vene, sondern sogar durch die Haut hindurch deutlich zu sehen ist.

Nachher aber finden wir, dass der Venendurchmesser über der Ligatur nicht nur nicht breiter, sondern sogar enger geworden ist, als er es im Normalzustande vor der Unterbindung gewesen war. Je später nach der Unterbindung wir öffnen, desto beständiger und deutlicher ist diese Veränderung. Zuerst will ich den Zustand der Theile der freigelegten Vene beschreiben, also in der Nähe der Ligatur. War die Ligatur vollständig, d. h. hatte sie das Lumen des Gefässes vollständig vernichtet, und war der Tod gleich nach der Operation eingetreten,

*) l. c. 586—587.

so finden wir die Vene bedeutend erweitert, und oberhalb der Ligatur gerundet. Hatte jedoch das Thier länger als einige Tage gelebt und also die Vene Zeit gehabt, sich etwas zu verengern, so liegen die erweiterten Stellen von der Ligatur entfernt, und sie erweitert sich langsamer als im ersten Falle und als das untere Ende der Vene. Anders verhält sich die Vene oberhalb der Ligatur, wenn letztere nicht hinlänglichen Druck ausgeübt hatte. In diesem Falle behält der freigelegte Theil mehr oder weniger die Form einer Spindel, deren schmäleres Ende nach der Ligatur zu gerichtet ist, deren oberes aber bis zur oberen Grenze der Freilegung reicht. Was die mit blossem Auge sichtbaren und mikroskopischen Falten anbetrifft, so beobachtete ich im Allgemeinen an der ganzen Venenwandung ganz dasselbe, wie in der Vene unterhalb der Ligatur. Das Verhalten der Coagula pflegt sehr verschieden zu sein. In Fällen, wo der Tod sehr schnell nach der Operation erfolgt war, waren die Coagula mit der Wandung noch nicht verwachsen, sie waren weich und bestanden aus geronnenem Blut, ohne dass sich noch Faserstoff ausgeschieden hatte. In der Folge wurden die Coagula trockener, kleiner, und noch später erschienen sie zusammengesetzt aus Schichten Fibrin's von verschiedener Dicke. Auch hier oberhalb der Ligatur, wie unterhalb derselben, pflegt der cul-de-sac der Vene eingefallen, glatt oder in Folge von Falten eng zu sein, oder aber auch nicht glatt, wenn die Klappen den Boden bilden. Diesen verschiedenen Möglichkeiten entsprechend, pflegt auch die Gestalt der Coagula verschieden zu sein. In allen diesen Fällen, zumal im ersteren, kann das Coagulum nicht angewachsen sein, oder es verklebt mehr oder weniger mit der Wandung, oder endlich es verwächst vollständig. In dieser Beziehung kommen viele Verschiedenheiten vor. Am häufigsten verwächst das Coagulum mit seiner Basis, weiter hinauf berührt es nur theilweis die Wandungen oder verwächst in einigen Punkten mit denselben. Einmal habe ich gefunden, dass das Coagulum mit seinem einen dünnen Ende oberhalb der Ligatur angewachsen war, mit seinem anderen ebenfalls dünnen aber an den Umfang einer seitlichen nicht grossen Vene, und dass der mittlere dickere Theil frei war. In Folge dieses ungleichmässigen Verhaltens ent-

stehen freie Stellen zwischen der Wandung und dem Coagulum. Ausser diesen mit blossem Auge sichtbaren Canälen existiren noch andere kleinere, die nur vermittelst des Mikroskopes zu entdecken sind, zwischen den Falten. Die Gegenwart eines Coagulum, zumal eines alten, ist keine nothwendige Bedingung, da es sogar dann nicht vorhanden zu sein braucht, wenn zwischen dem Tage der Operation und dem Oeffnen der Leiche viel Zeit verflossen war. In solchen veralteten Fällen fand ich im cul-de-sac, wie ihn die Vene oberhalb der Ligatur bildet, nach dem Tode bisweilen nichtgeronnenes Blut. Kein Coagulum war auch dann zu sehen, wenn dicht oberhalb der Ligatur ein Seitenast vorhanden war, der gewöhnlich breiter als der entsprechende auf der anderen Seite zu sein pflegt.

Ehe ich die in der Vene weiter von der Unterbindungsstelle und in den Seitenästen vor sich gehenden Veränderungen beschreibe, will ich noch erwähnen, wie sich diejenigen Venen verhalten haben, bei denen ich verschiedener Versuche wegen je zwei Ligaturen angewandt hatte. Das Verhalten solcher Venen über und unter der Unterbindungsstelle war vollständig wie das derjenigen, bei denen nur eine Ligatur angewandt worden war. In vielen Fällen war trotz einer Reizung der inneren Wandung der Vene vermittelst einer eingeführten Spritzenspitze das Lumen frei geblieben, indem die Flächen einander berührten, aber nicht mit einander verwuchsen. An ihrer inneren Fläche fanden sich längliche Falten, die mit blossem Auge und auch vermittelst des Mikroskopes sichtbar waren. War aber die Reizung heftiger, so schwand, indem die äussere Membran eiterte, das Lumen, die Wandungen verwuchsen, und die Venen änderten sich um in Bindegewebsbrides. Ausser diesen zwei constanten Aenderungen giebt es noch Uebergangsarten, indem die Verwachsung stellenweis sein kann, was hauptsächlich in der Nähe der Ligaturen der Fall ist.

Ich hatte schon oben gesagt, dass die V. jug. oberhalb der Ligatur 2—3 Tage lang breiter ist, als im Normalzustande, was man nicht nur in der Nähe der Ligatur, sondern auch weiter in den Seitenvenen sehen kann. Meine Beobachtungen haben mich gelehrt, dass hierin folgende Aenderungen erfolgen können. So-

bald in der Vene durch die Ligatur der Abfluss des Blutes erschwert oder gänzlich unmöglich gemacht ist, dehnt sie sich vermittelst des angesammelten Blutes aus, und füllt sich in ihrem ganzen Verlaufe damit an. Die näheren Seitenvenen erleiden dasselbe und zwar in einem solchen Grade, dass sonst mit dem blossen Auge kaum wahrnehmbare Venen an Volumen bedeutend zunehmen. Ueberzeugt hatte ich mich davon nicht nur nach dem Tode der Thiere, sondern auch bei Lebzeiten derselben, da es nicht schwer hält, eine verdickte, erweiterte Vene unter der Haut zu fühlen. In späterer Zeit ändert sich das Bild. Das Gefäss verengert sich an der unterbundenen Seite und es geschieht sogar regelmässig, dass auf der entgegengesetzten Seite, wo der Blutabfluss frei ist, die Venen an Umfang doppelt zunehmen. Dieses Gesetz der Ausgleichung, um mich so auszudrücken, ist constant. Seine Ursachen sind klar und ich will von ihnen später sprechen. In dieser Hinsicht lassen sich zweierlei Gruppen von Erscheinungen unterscheiden, von denen bald die eine, bald die andere überwiegt. Die erstere hat es einzig und allein mit erweiterten Venen zu thun; eine solche Erweiterung erleiden alle Aeste, welche die Vv. jug. ext. bilden helfen, wobei aber kleinere Venen nicht gleichmässig Antheil nehmen. Dasselbe ist der Fall bei Aesten, welche die Venen der einen Seite mit denen der anderen verbinden. Die in dieser Hinsicht vorkommenden Schwankungen sind die Folge der sehr verschiedenen Anordnung der verbindenden Venen. Bei einem Hunde sind sie z. B. mehr entwickelt als bei einem anderen. Ueberhaupt habe ich bei Hunden hinsichtlich der Anordnung der Venen grosse Unregelmässigkeit beobachtet. Möglich, dass Erweiterung der kleineren Gefässe auf der einen Seite und Verengerung auf der anderen, wo die Unterbindung gemacht worden war, diesen augenscheinlichen Unterschied hervorrufen. Bei manchen Hunden entstehen in Folge des erschwerten Venenblutabflusses an den Venen stellenweise Ektasien; gewöhnlich waren sie bei Vereinigung von Venen an beiden. Bald sind sie einander gleich, bald ist die eine grösser als die andere. An manchen Aesten beobachtete ich zwei Erweiterungen, die eine höher als die andere. Die meisten umfassten den ganzen Venenumfang oder nur eine Seite

(Ectasia lateralis). Letztere Form war vorwiegend an der den Muskeln zugekehrten Wandung. Die Grenze bildeten die Venenklappen, so dass eben zwischen diesen die Erweiterung stattfand. Hatte ich eine solche Vene durchschnitten, so fand ich, dass das Blut in diesen Ektasien geronnener, und dass die Ausscheidung des Fibrins deutlicher ausgeprägt war. Eine solche Erweiterung ist bisweilen höchst unbedeutend, kaum dass sich eine Neigung dazu sehen lässt, bisweilen jedoch, wie ich es besonders bei einem Hunde gesehen hatte, sehr bedeutend.

Die zweite Gruppe der Erscheinungen ist wesentlich dadurch charakterisirt, dass verhältnissmässig die grossen Venen nur unbedeutenden Antheil nehmen, dass sich vielmehr überwiegend erweitern die Hautvenen und die Venen des Unterhautgewebes (Textus adiposus). In solchen Fällen nahmen auch die mikroskopischen Gefässchen an Volumen zu, so dass sich neue Venen gebildet zu haben schienen. Auf solche Weise erweiterte Venen fand ich auf der ganzen Vorderfläche des Halses, ja sogar im vorderen Theil des Thorax. Warum in manchen Fällen überwiegend grössere Gefässe, in anderen hingegen überwiegend kleine eine Erwweiterung erleiden, darauf kann ich aus meinen bisherigen Beobachtungen nicht antworten. Ich bin aber der Meinung, dass die Stelle der Unterbindung, ihre Entfernung von den grösseren Seitengefässen auf diese Verschiedenheit von Einfluss sind.

Das Gesetz, dass eine Vene oberhalb der Ligatur anfangs weiter wird, dann aber enger, und dass die auf der anderen Seite correspondirenden Venen sich erweitern, bestätigt sich sogar in den Fällen, wenn α) auch die letztere Vene später, nach Ablauf einer gewissen Zeit vollständig unterbunden worden ist. Im letzteren Falle pflegt sie bedeutend dicker zu werden und das Blut nimmt seinen Lauf nach den tieferen Halsvenen. Daher finden wir die Vv. jug. int. und die Gefässchen des sie umgebenden Bindegewebes stärker erweitert. β) Wenn man gleichzeitig beide Vv. jug. ext. unterbindet und zwar so, dass man die eine von ihnen vollständig zusammenschnürt, die zweite aber unvollständig, so dass der Blutabfluss nur erschwert wird. In diesem Falle wird nämlich letztere weiter als die erste. Diesen Versuch hatte ich

mehrere Male wiederholt, und jedesmal mit demselben Erfolge. Meine Untersuchungen deuten auf eine gewisse Selbständigkeit in der Anlage der Vv. jug. ext. und auf einen engen Zusammenhang zwischen beiden. Sie haben ihr Territorium. Tritt dem Umlauf des Blutes ein Hinderniss in den Weg, so wird dieses zuerst in diesem Territorium kenntlich, und zeigt sich erst später in den Vv. jug. int. Besonders deutlich ausgeprägt ist dies bei Hunden, wo im Verhältniss zu den Vv. jug. int. die Vv. jug. ext. vorwiegend entwickelt sind.

b) Untere Extremitäten. Hier unterband ich die V. fem., die V. iliaca ext. und die V. iliac. comm. In der V. fem. hatte ich zwei anatomisch-pathologische Vorgänge beobachtet, die ich sonst im Laufe meiner Untersuchungen nirgends wahrgenommen. Es sind dies folgende: Bei einem Hunde hatte die Ligatur die Vene nur theilweis durchschnitten; da fand ich ein Coagulum, welches von diesem Punkte bis zur Vereinigung der tieferen Aeste sich erstreckte. Sein oberer Theil, d. h. der, welcher der Ligatur am nächsten lag — zwischen den Klappen 1—1½ Cent. Länge — erlag der Zersetzung, war weich geworden. Diese Umänderung hatte vorzüglich stattgefunden in der Mitte desselben, während die äusseren, den Wandungen näher gelegenen Schichten intact geblieben waren. Die Centralmasse war griesartig, körnig degenerirt, schmutzig gelb. Unter dem Mikroskope hatte ich veränderte rothe Blutkügelchen gesehen, sehr zahlreiche weisse und amorphes Hämatin. Unterhalb dieses veränderten Theiles des Coagulum lag eine Masse unveränderten geronnenen Blutes. In einem anderen Falle erstreckte sich das Coagulum von der Ligatur bis zum Vereinigungspunkte zweier grossen Venen; es war nicht mit der Wandung verklebt, obwohl es so fest an derselben hing, dass auf der Wandung wie auf dem Coagulum entsprechende Grübchen und Erhabenheiten und auf beiden gefärbte Streifen sichtbar waren. Auf der Wandung rührten die Streifen davon her, dass sie von Farbstoff durchdrungen waren. Auf dem Coagulum folgten auf die schmutzig-weissen Streifen abwechselnd schmutzig-rothe. Als ich das Coagulum durchschnitten hatte, überzeugte ich mich, dass dasselbe aus einem rothen inneren Kerne bestand, der an die eine

Wandung und die Ligatur anlag, und auf untereinander liegenden schmutzig-weissen und schmutzig-rothen Schichten. Diese Zusammensetzung bewies, dass das Ganze nicht in demselben Moment, nicht gleichzeitig entstanden war, sondern allmälig in Folge des aus den unter einem Winkel zusammenstossenden Venen zufliessenden Blutes. Nachdem ich mikroskopische Schnitte gemacht hatte, fand ich, dass die weissen Schichten aus geronnenem Fibrin bestanden, das feine, zerstreute Häufchen Hämatins enthielt. Letzteres war auch die Ursache der schmutzigen Färbung. Die dunklere Schicht bestand vorwiegend aus Hämatin. Auch durch Unterbindung der V. femoralis wird das Ausgleichungsgesetz, wenn auch minder deutlich, bestätigt, was in den anatomischen Verhältnissen seinen Grund hat. Beim Hunde ist die V. femoralis bei weitem von geringerer Bedeutung als beim Menschen, weil bei ersterem eine ganz andere Anordnung in den die V. iliac. ext. bildenden Venen vorherrscht. Tritt der Tod nicht gleich nach der Unterbindung der Vene ein, so findet man letztere unterhalb der Ligatur enger als die nächsten Seitenvenen, auch in ihrem ganzen Verlaufe. Bei einem Hunde hatte ich die Art. fem. dext. unvollständig, die V. fem. sinistr. jedoch vollständig mit metallener Ligatur unterbunden. Nach dem Tode war letztere unterhalb der Ligatur bedeutend erweitert; bei diesem Hunde war eine sehr heftige Verjauchung des Zwischenmuskelbindegewebes, Entzündung der Muskeln mit geronnenem Blute und Vereiterung mit Erweichung derselben entstanden. Besonders erlitten diese Destruction die Mm. adductores femoris und die an der Hinterfläche des Crus gelegenen. Indessen hatte derselbe Versuch, bei einem anderen Hunde angestellt, nicht dieselben Resultate gezeigt; selbst die Unterbindung der V. iliac. comm. hat Nichts der Art hervorgerufen.

Jetzt wollen wir das von uns Angeführte mit den Beobachtungen anderer Forscher vergleichen. In dem oben angeführten Werke des Herrn Prof. Virchow finde ich, dass alle seine Versuche von der Art sind, dass er, nachdem er an den Venen gewisse Beobachtungen angestellt hatte, sie dann mit 2—3 Ligaturen unterband. Ich hatte schon oben gesagt, dass er die Vene zu öffnen pflegte, und gewisse fremde Körper durch dieselbe hindurchschob.

Versuch I. (264): ein Hund wurde in 48 Stunden dadurch getödtet, dass ein Stück geronnenen Fibrins in eine Vene hineingebracht worden. Oberhalb der oberen Ligatur unbedeutendes Blutcoagulum; starke Ausdehnung der höher gelegenen Theile der Vene durch dunkelrothes Blut. Das Stück zwischen den Ligaturen längsgefaltet, sonst unverändert; das unter der tiefen Ligatur vollkommen leer. Versuch II.: Nach 48 Stunden getödtet; Vene vollkommen normal, im oberen Ende ein geringes, dunkles und klumpiges Gerinnsel, im unteren Nichts. Versuch III.: Nach 99 Stunden getödtet; die rechte Jugularvene stark erweitert, ebenso ihre Anastomose mit der linken Vene über dem Kehlkopf; die Ligaturen liegen noch, das untere Stück der Vene frei. IV. Beobachtung: Tod nach 74 Stunden, die Jugularis vollständig normal, das unterbundene Stück trüb, gelbweiss, völlig nekrotisirt, in dem Ende des unteren Stückes ein geringer Thrombus. Beob. V. An der Incisionsstelle am Halse grosse Jauchehöhle mit einem röthlichen dünnflüssigen Eiter. VI. V. jug. dext. sehr erweitert, strotzend gefüllt mit geronnenem dunklen Blute; Anastomose unter dem Unterkiefer stark erweitert; das obere Ende der unterbundenen Vene zusammengeschrumpft, ohne Thrombus, an der Ligaturstelle einfach gefaltet und verklebt. Das untere Ende der Länge nach eingefaltet bis zur nächsten Klappe, 1½ Linien unter der Ligaturstelle, und bis dahin mit einem geringen, blassrothen festen und adhärenten Thrombus. IX. Durch die Vene eines Hundes wurde ein Muskelstück hindurch geschoben; Tod nach 135 Stunden; bei der Autopsie fand sich die Halswunde in einem sehr guten Zustand, die Venenligaturen lagen noch, das zwisehen denselben befindliche Stück der Vene necrotisirt; zwei Ligaturen, die um kleine, bei der Ausschneidung des Muskelstückes verletzte Arterien gelegt worden waren, fanden sich abgestossen und mit faserstoffigem Exsudat umhüllt in der Wunde vor; sehr unbedeutende Thrombusbildung in dem Venenende. X. Hineingebracht wurde ein Stück Hollundermark. Tod nach 110 Stunden, Anastomose unter dem Unterkiefer stark erweitert, das obere Ligaturende einfach verklebt, das untere, bis zu den nächsten Klappen 3 Linien weit, mit einem festen, aber sehr schlaffen, blassen und adhärenten Gerinnsel gefüllt. Ausserdem

die Vene vollkommen frei. Blut schlecht geronnen. XII. Tod nach 64 Stunden; die Venenligaturen liegen noch, dagegen ist das Zwischenstück als ein lockerer Fetzen abgestossen; im oberen Ende der Vene ist ein ¾ Zoll langes festes, adhärentes, cylindrisches, blassrothes Gerinnsel; im unteren gleichfalls ein Gerinnsel, ½ Fuss lang, bis zu den nächsten Klappen reichend, adhärent, aber von grösserem Durchmesser und grösserer Lockerheit, oben in eine rothe, fadenziehende Pulpa zerfallen, die zum grossen Theil aus kleinen albuminösen Körnchen, rothen Blutkörperchen in einer Menge meist kernloser, granulirter Zellen (wahrscheinlich Rückbildung farbloser Blutkörperchen) bestand. Die Venenwand fleckig geröthet, etwas rigid, oben unter der zerfallenden Pfropfmasse die innere Haut nekrotisch, welk, faltig, trübe, weisslich, brüchig, leicht ablösbar. Diese Nekrose bildete nach unten hin eine ziemlich gerade, die Axe des Gefässes schief durchsetzende Linie. Weiter hin die V. jug. und die übrigen Gefässe vollkommen frei. — Die wenigen Beobachtungen, die ich hier eben angeführt habe, scheinen mir hinlänglich die grosse Aehnlichkeit oder sogar Identität mit den meinigen darzuthun. Prof. Virchow hat grössere Veränderungen als ich in den Venen beobachtet; dies hat seinen Grund darin, dass er in seinen Versuchen eine grosse Reizung hervorzurufen pflegte, während ich mich auf die blosse Unterbindung beschränkte.

Nachdem ich nun die anatomisch-pathologischen Vorgänge nicht nur in dem freigelegten Venentheil und an der Unterbindungsstelle selbst, sondern auch in den benachbarten Geweben und Venen beschrieben, will ich hier die Veränderungen angeben, die in den entfernteren Organen vor sich gehen. Im Gehirn liess sich gewöhnlich an der Basis und bisweilen auch unterhalb der Fläche der Seitenventrikel eine unbedeutende Schwellung der Gefässe wahrnehmen. In den Lungen hatte ich zweimal eine catarrhalische Entzündung gesehen und zwar an der Seite, an der die Gefässe verletzt waren. Dies war bei einer Taube und einem Hunde der Fall. Metastatische Abscesse waren nie vorhanden. In der Leber, Milz, den Nieren sah ich nie dergleichen. Bei gleichzeitiger Unterbindung der V. femor. und V. iliac. war die Leber mehr als gewöhnlich ödematös. Was die Erscheinungen, die bei Lebzeiten auf eine

Unterbindung beider Jugularvenen folgen konnten, anlangt, so hab ich in gewöhnlichen Fällen bei Thieren nichts Besonderes gesehen Das Thier pflegt kurze Zeit hindurch traurig zu sein, sei es i Folge von Schmerzen oder der Ermattung nach der Operation bald aber läuft und springt es. Keinen Einfluss habe ich nach der Unterbindung der V. jug. ext. beim Hunde weder auf den Bulbu noch auf die Pupille bemerkt. War bei der Operation zufällig, wi es einige Mal geschehen war, der N. vagus verletzt, so wurde di Respiration erschwert und tief, was jedoch nach einer gewisse Zeit bei einigen Thieren wieder verging. War Eiterung des Binde gewebes am Halse hinzugetreten, so litt das Thier mehr, es fieberte Nach Unterbindung der blossen V. femor. kann der Hund gemei niglich schwer gehen, er hebt die Extremität, an der operirt worden in die Höhe, während das Kaninchen sie nach sich zieht. Be beiden war eine Schwäche in der betreffenden Extremität wahrnehmbar; möglich jedoch, dass dies Alles am meisten von dem Schmerz in der Wunde abhängt. Ein solcher Zustand ist ein vorübergehender. Tritt jedoch Entzündung wichtiger Organe oder Verjauchung des angrenzenden Bindegewebes hinzu, so finden wi auch dem entsprechende Erscheinungen während des Lebens.

Nachdem ich nun die anatomisch-pathologischen Vorgänge, die ich selbst in meinen Forschungen wahrgenommen, angegeben und auch die Beobachtungen anderer Forscher bei gleichen Operationen angeführt, will ich jetzt specieller auf einige Verhältnisse und Thatsachen eingehen, die in praktischer Hinsicht und zur Würdigung der verschiedenen Operationsweisen von Bedeutung sind. Oben habe ich bereits gezeigt, dass nach Unterbindung freigelegter Venen letztere auf verschiedene Art verwachsen. Durch Falten verengt, berühren sie einander, verkleben ihre Flächen vermittelst Blutgerinnsel, die, oft mit blossem Auge gar nicht sichtbar, zwischen den Falten liegen und dieselben gleichsam verkitten. Daneben sieht man Falten, die unmittelbar mit einander verklebt sind. Die Dicke oder Höhe einer solchen Verwachsung pflegt verschieden zu sein, bisweilen übersteigt sie nicht die Grösse eines Millimeters. In anderen Fällen pflegt die Verwachsung vollkommener zu sein, das

ganze Gefäss ändert sich in ein aus Bindegewebe zusammengesetztes bride um, so dass es unmöglich ist, auch nur Spuren einer Vereinigung der inneren Flächen zu finden. Auch die Höhe einer solchen Verwachsung ist verschieden. Diese aus der Erfahrung geschöpften Thatsachen erklären, warum oft die gegen Varices unternommenen Operationen misslingen und tragen zur richtigen Würdigung verschiedener Operationsverfahren bei. Die erste und hauptsächliche Aufgabe bei einer Heilung der Varices ist die, so lange als nur möglich den Abfluss des Blutes oberhalb derselben zu hemmen. Es ist klar, dass man nur dann zum Ziele gelangt, wenn es gelingt, das Lumen des Gefässes vollständig zu vernichten und es in fibrinöses bride umzuwandeln, und zwar von 1 Millimeter bis zu 1 Centimeter und darüber. Hat sich ein solches Hinderniss gebildet, so vermag das Blut nicht in dieser Narbe sich einen neuen Weg zu bahnen, selbst wenn das Andrängen desselben von hinten her stark wäre und wenn keine Verhältnisse wären, die eine Verkleinerung des Lumen hervorrufen. Ist aber das Lumen nur in Folge der Verklebung der Venenwandungen verschwunden, oder desshalb, weil durch ein Coagulum Verstopfung eingetreten ist, oder in Folge gebildeter Falten, so sind in solchen Fällen die Folgen der Operation nur von kurzer Dauer und zweifelhaft. Denn vermöge des kräftigen Andrängens der Blutwelle a tergo oder aus anderen äusseren Ursachen verschwindet die Verklebung, die Blutcoagula schwinden und der Blutumlauf stellt sich wieder her. Die Erfahrungen der Chirurgen bekräftigen die aus Vivisectionen gesammelten Resultate. Wenn ich trotz einer unmittelbaren Unterbindung einer freigelegten Vene doch Fälle einer nicht dauernden Verklebung wahrgenommen habe, was soll ich da erst von denjenigen Operationsweisen sagen, wo man auf eine Verwachsung zuversichtlich rechnet, wo es jedoch häufig ungewiss ist, ob die Vene überhaupt oder ob sie sorgfältig unterbunden worden ist. Hierher gehören die Methoden der Venenobliteration vermöge eines Coagulum: a) momentanes Aufhalten des Blutumlaufes, nach Vorschrift von Colles, Sanson, Wise, Velpeau, b) Galvanisiren — empfohlen von Fricke. In vielen Fällen sind nach Anwendung einiger dieser Methoden Verengerung oder auch nur Ver-

stopfung des Venenlumens, die Folge einer Entzündung ihres äu
seren Gewebes gewesen, und öfters kommt es vor, dass die b
dieser Verhärtung entstandene Anschwellung, welche die Vene z
sammendrückt, wieder schwindet, die Vene sich in Folge desse
wieder erweitert und dem Andrängen der Blutwelle nachgiebt.

Es scheint mir keinem Zweifel zu unterliegen, dass dies Operationsweisen, wie sie auch immer ausgeführt sein mögen, d wo Haut mit der Vene zusammengeheftet wird, Reizung der Tunic adventitia hervorrufen, und nicht immer durchschneiden, daher auc höchst unsicher sind. Die Prognose bei solchen Operationen mus sehr vorsichtig gestellt werden. Es könnte uns zwar Jemand da gegen einwerfen, dass das stellenweise Verkleben der Venenwan dungen an der operirten Stelle verstärkt wird durch entstandene organisirte Blutcoagula zwischen der Ligatur und der Peripheri des Körpers. Wohl, dies geschieht aber nicht immer. In meine Beobachtungen, die mit denen des Prof. Virchow übereinstimmen fand ich nicht immer alte, organisch gewordene Blutcoagula, auch nicht stets frische in der Agonie entstandene, sondern lediglich nur flüssiges Blut. Es ist unmöglich, Malgaigne beizupflichten der da sagt *): „L'expérience ayant montré, que l'oblitération e un seul point de la veine entraîne généralement la formation d caillots dans toute la partie inférieure.“ Wenn es sich wirklich stets so verhielte, so würde es keine freie Rückkehr des Blutlaufes in der operirten Stelle geben, und die Operation müsste stets gelingen. Wenn diese Aussage richtig wäre, wie sie es a priori zu sein scheint, so müsste man nach einer Unterbindung, z. B. der V. fem. in dem Dreieck Scarpa's dieselbe verstopft finden bis zu den äussersten Verzweigungen in den Zehen und in den Seitenästen. A priori scheint es, als ob jeder Seitenast, indem er sein Blut zuleitet, neue Schichten bilden müsste, da er schon frühere angetroffen, ohne sie wegschaffen zu können. Erfahrung und Beobachtung lehren uns, dass es sich nicht so verhält. Prof. Malgaigne selbst sagt an einer anderen Stelle **): „Mais, l'oblitération locale enfin obtenue, est-on sûr de la voir suivie de l'oblité-

*) l. c. p. 117.
**) l. c. p. 122.

ration générale du vaisseau, seule garantie de la guérison? Le dernier résultat même dans les phlébites spontanées; et il est beaucoup plus fréquent de voir les caillots consécutifs se dissoudre au dessous de la zone d'inflammation ou de la section, surtout si la circulation est entretenue par quelque veine collatérale.“ Dieser scheinbare Unterschied zwischen den theoretischen Deduktionen und den auf empirischem Wege erlangten, lässt sich hinlänglich erklären aus dem Bau der Venen und der Reichhaltigkeit der Anastomosen. Da die ersteren vorwiegend aus elastischen Bindegewebselementen zusammengesetzt sind, so sind sie von grosser elastischer Dehnsamkeit. Bei einer den entsprechenden Arterien gleichen Dicke der Wandungen sind sie dehnsamer und weicher. Daher erweitern sie sich schnell und beträchtlich, wenn ein stärkerer Druck auf ihre Wandungen ausgeübt wird, oder wenn der Blutabfluss erschwert ist. Der geringste Druck ruft bedeutende Erweiterung hervor, aber diese wird allerdings geregelt und geschwächt durch zahlreiche Anastomosen, was eine Eigenthümlichkeit der Venen ausmacht. Bei erschwertem Blutabfluss in einer oder mehreren Venen ermöglicht jener Umstand das Abfliessen durch andere. Dies bewirkt, dass, wenn in den Venen zwischen Ligatur und Peripherie Blutcoagula entstehen, dieselben durch angrenzende Aeste beschränkt werden. Bei der langsamen, den Venen eigenthümlichen Bewegung des Blutes, richtet letzteres, wenn es auf ein Hinderniss gestossen ist, seinen Lauf durch die näheren Anastomosen nach den weiteren, — und erweitert so die einen und die anderen. Meine Beobachtungen bestätigen vollkommen das Gesetz des collateralen Blutumlaufes, oder eigentlich gesagt, das Gesetz der Ausgleichung. Dies lässt sich am deutlichsten am Halse sehen, — wenn man alle Venen abpräparirt hat, die ja hier alle mehr an der Oberfläche liegen. Bei Hunden lässt sich dies Experiment um so leichter machen, als bei ihnen die Vv. jug. ext. bei Weitem mehr entwickelt sind, als die Vv. jug. int. Nachdem ich mich durch den Augenschein davon überzeugt hatte, dass bald nach gethaner Unterbindung der einen der Vv. jug. ext. nicht nur die oberhalb der Ligatur liegenden Venen, sondern auch die correspondirenden auf der anderen Seite sehr stark sich zu erwei-

tern pflegten, nahm ich mir vor, dieses Faktum durch neue verschiedene Beobachtungen zu erklären. Nachdem ich eine V. jug. ext. unterbunden hatte, that ich einige Tage später dasselbe auf der anderen Seite und überzeugte mich, dass jenes Gesetz seine Bestätigung fand, denn die unterbundene Vene ward weiter. Ursprünglich dadurch erweitert, dass die Blutmasse, die durch die unterbundene Vene hätte abfliessen sollen, durch sie abfloss, wurde sie durch hinzutretende Hindernisse noch weiter. Die eine Vene hatte ich vollständig, die andere unvollständig unterbunden, und ich fand, dass die letztere, da sie wenn auch nur schwer, einigen Abfluss gestattet, immer weiter zu sein pflegt. Gerade in solchen Fällen nahmen bei Hunden die Vv. jug. int. Antheil und erweiterten sich mit ihren kleinen Anastomosen. Diese Thatsache ist desshalb auch in praktischer Hinsicht so wichtig, weil sie überzeugt, wie jede grosse Vene ihr eigenes mehr oder weniger beschränktes Territorium hat, wie sie auf zwei einander entgegengesetzten Seiten befindlich, doch zu einander in enger Beziehung stehen, wie, wenn in einer derselben der Blutumlauf erschwert ist, gewisse Gefässe schneller ein Gleichgewicht herbeizuführen vermögen und desshalb heftiger mitleiden. Die Existenz solcher besonderen Territorien ist auch desshalb wichtig, weil krankhafte Zustände sich hauptsächlich in ihnen zeigen und entwickeln. Auf diese Weise erkläre ich mir, warum ich bei Hunden ausser einer leichten Unterlaufung der Conjunctiva mit Blut, Nichts weiter hatte beobachten können; denn nicht immer stehen die Gefässe des Auges mit den Vv. jug. int. in engem Zusammenhange. — Ich hatte oben gesagt, dass nach gewisser Zeit die unterbundene Vene zwischen der Ligatur und dem äusseren Umfang enger wird, als sie es vor der Operation war. Der Hauptgrund davon liegt in denselben Umständen, welche die Erweiterung der Venen der gesunden Seite begünstigen, in ihrer Bauart und der Reichhaltigkeit ihrer Anastomosen. So wie nach Unterbindung der V. jug. z. B. der Strom des Venenblutes, indem er für sich einen freien Abfluss gesucht hat, neue, freiere Wege gefunden, sich dorthin gerichtet, wo keine Hindernisse entgegentraten, und die entsprechenden Gefässe erweitert hat, ebenso muss der Blutstrom, der nach der unterbundenen Vene seine Richtung

nimmt, schwächer werden. Die unterbundene Vene ändert sich zwischen der Ligatur und den näheren Seitenästen in ein cul-de-sac um, gleichsam in einen Sinus und verengert sich. Hier wird der Druck auf die Wandung geringer. Hinzu kommt noch die ihnen eigenthümliche Elasticität, welche eine Verengerung der Venen begünstigt und die Entfernung des am Halse oberhalb der Ligatur, am Schenkel aber unterhalb derselben befindlichen Blutes. Hierin wird auch wohl die Ursache davon zu suchen sein, dass wir in vielen Fällen am Halse oberhalb der Ligatur ganz und gar keine Coagula finden, und dass wir auf dem Coagulum hin und wieder Grübchen und Erhabenheiten sehen, die ähnlichen auf der Wandung entsprechen. Ausserdem muss noch die Reizung berücksichtigt werden, welche durch die blosse Unterbindung auf die Gefässnerven ausgeübt wird. Sie giebt sich kund durch spastische Verengerung der Venenwandungen (Cl. Bernard). Prof. Virchow verengerte, nachdem er eine freigelegte Vene mechanisch, durch Reiben gereizt hatte, dieselbe sehr stark. Die Reizung der Venen, als Folge der entstandenen Entzündung, trägt ihrerseits zur längeren Verengerung bei. Ausser in Folge spastischer Verengerung, verengert sich das Lumen des Gefässes auch noch durch Verdickung. Das neu entstandene Bindegewebe wirkt wie eine Narbe. Alles, was ich angeführt habe, scheint mir hinlänglich zu erklären, warum die unterbundene Vene sich zwischen der Ligatur und der Körperoberfläche stets verengert. Aus welcher Ursache es auch immer sein mag, genug, das am Halse oberhalb der Ligatur, am Schenkel unterhalb derselben befindliche Blut gerinnt; dass zur Verkleinerung des Umfanges des Coagulum die Venenwandungen mit beitragen, lässt sich nicht läugnen. Indem sich letztere zusammenziehen, drücken sie aus ihm die flüssigen Bestandtheile heraus, verkleinern es und trockenen es aus, und indem sie es fest umschliessen, ermöglichen sie sein Verwachsen mit der Wandung. Nur die Falten an der inneren Fläche um die Ligatur herum ändern in Etwas das Verhältniss. — Die Zeit, die erforderlich ist, um ein Gleichgewicht in dem Umlauf des venösen Blutes herbeizuführen, pflegt verschieden zu sein. Nach einigen Stunden ist die Erweiterung schon in den anastomosirenden Venen sicht-

bar, und je länger das Thier lebt, desto sichtbarer wird sie. Ich beobachtete nach der Operation einige Tage hindurch eine Anschwellung in der Richtung der V. jug. oberhalb der Ligatur. Prof. Langenbeck giebt an, dass, wenn man bei einem Menschen die V. jug. comm. 1—1½ Zoll oberhalb der Clavicula unterbindet und sie zwischen den Ligaturen durchschneidet, das Ende der Vene, welches der Peripherie zu liegt, erweitert zu sein pflegt, bis das Blut einen anderen Weg für sich gefunden hat; 24 Stunden später ist diese Erweiterung des peripherischen Endes nicht mehr zu sehen *). Mehr Zeit ist jedoch erforderlich, wenn die unterbundene Vene sich so weit verengern soll, dass sie enger werde als im normalen Zustande. Prof. Virchow sah noch nach 90 Stunden nach der Operation eine Erweiterung.

Die Richtigkeit des Ausgleichungsgesetzes im Umlauf des Venenblutes bestätigt sich ferner noch durch verschiedene pathologische Beobachtungen aus der praktischen Chirurgie. Es ist bekannt, dass wenn eine oberflächliche varicöse Vene obliterirt ist, in den tieferen Venen neue Varices entstehen. Drei Mal ist es mir gelungen, auf künstlichem Wege solche Varices hervorzurufen. Bei einem Hunde erlitt das ganze System der äusseren Jugularvenen eine solche Aenderung in sehr hohem Grade. Bei einem anderen Hunde war dasselbe nur in geringerem Grade; bei ihm hatte sich dieser krankhafte Process nur auf die Verbindungsvenen oberhalb des Larynx beschränkt. Alle diese Fälle hatten das Gemeinsame, dass der Abfluss des Venenblutes nicht vollständig aufgehoben war, sondern nur bedeutend erschwert. Der Umstand jedoch, dass ähnliche Varices selten entstehen, obwohl ich öfters auf dieselbe Weise den Blutabfluss zu hindern gesucht hatte, beweist, dass, wenn zu wiederholten Malen consecutive Varices entstehen sollen, gewisse Bedingungen erforderlich sind, individuelle Neigung des Organismus, die in der Struktur der Venen selbst ihren Grund hat. Das Faktum, dass in Folge von Obliteration der Venen auf operativem Wege neue Varices entstehen können, ist eine der gewichtigsten Contraindicationen für das Unternehmen dieser Operationen. Augen-

*) Beiträge zur chirurgischen Pathologie der Venen. S. 19. Archiv für klinische Chirurgie. 1860. Bd. I.

scheinlich würde, wenn dies eine constante Erscheinung wäre, es gar nicht möglich sein, eine solche Operation zu wagen, selbst abgesehen von den in anderer Hinsicht mit ihr verbundenen Gefahren. Hinzufügen will ich noch den Schluss, den Verneuil aus seinen Forschungen gezogen hat, dass nämlich die Varices hauptsächlich und ursprünglich nicht in oberflächlichen Venen der unteren Extremitäten, sondern in den tiefen intermusculären sich entwickeln und von hier erst auf die grösseren oberflächlichen Venen übergehen. Dieser Schluss lässt sich ebenfalls durch das Ausgleichungsgesetz erklären. Wäre es ein festes, unveränderliches Gesetz, so würde die Operation geradezu unmöglich sein. Boyer und andere ältere Chirurgen nehmen zwar an, dass sich die Varices auf entgegengesetztem Wege entwickeln. Aus dem, was ich gesagt, folgt, dass eine grössere oder geringere Nothwendigkeit oder Möglichkeit des Entstehens neuer Venenektasien, sei es im Innern, sei es an der Oberfläche, in Folge der Operation eine der wichtigsten Contraindicationen für das Unternehmen solcher Operationen sind. Keine Methode des Operirens kann ähnlichen Folgen vorbeugen, sobald die Venen dazu disponirt sind. Eigentlich müssen, je schneller ein Verfahren kräftige Obliterationen hervorruft, die oben erwähnten Folgen schneller eintreten. Gewiss ist nur, dass nicht Jedermanns Venensystem aus physiologischen und pathologischen Gründen gleiche Disposition zu derartigen Ektasien zeigt. Dies beweist unter Anderem auch noch der Umstand, dass bei Menschen nach solchen Operationen günstige Resultate erzielt werden. Die Pathogenese also muss in jedem einzelnen Falle, indem sie die Art des Entstehens ähnlicher Varices erklärt, und eine grössere oder geringere Möglichkeit einer neuen Bildung derselben wahrscheinlich macht, ausser da, wo Verhältnisse die Operation durchaus indiciren, die Frage, ob operirt werden soll oder nicht, entscheiden.

Ich denke, dass die Verengerung der unterbundenen Vene eine bei Weitem wichtigere Bedingung zur Heilung der Varices ist, als die Verstopfung selbst. Dies ist das Ziel, nach dem wir streben, dies ist das eigentliche Heilmittel. Die Obliteration einer varicösen

Vene ist nur ein Vorbereitungsakt, der kräftiger und schneller als alles Andere eine Verengerung der Vene und ihrer Varices begünstigt. Das Blut muss ohne Zuwachsen der Vene gerinnen und so die Varices heben. Es ist klar, dass eine Hauptbedingung, um zu diesem Ziele zu gelangen, die ist, dass die Wandungen der varicösen Venen und die Varices selbst ihre Elasticität beibehalten, d. h. dass sie sich verengern können. Wo dies noch nicht geschwunden ist, wo die Wandungen nur eine geringe Umänderung erfahren haben, da ist Hoffnung zur Heilung vorhanden; wo jedoch die Wandungen dünn und atrophisch geworden sind, wo die Vene eine schlangenartige Gestalt angenommen hat, da ist keine Hoffnung zur Heilung da, und die Operation, die an und für sich schon gefährlich werden kann, ist contraindicirt. Eine gewissenhafte Diagnose in einem jeden einzelnen Falle muss die Nothwendigkeit oder Ueberflüssigkeit des Operirens feststellen.

Bis zum heutigen Tage ist die Meinung selbst der tüchtigsten Chirurgen über den Erfolg der Operation durch Verwachsung des Venenlumens desshalb getheilt, weil der Blutumlauf wieder durch die unterbundene Stelle seinen Weg sich bahnt. Sie behaupten sogar, dass, wenn man einen Theil einer Vene exstirpirt hat, sie sich wieder regenerirt und ein neuer Canal entsteht. Folgendes finde ich in einer Abhandlung B. Langenbeck's*): „Ueberhaupt ist die Regenerationsfähigkeit der Venen eine sehr bedeutende, und es kann sich ein ganz neuer Venenkanal bilden (?), wenn in Folge der Unterbindung oder Exstirpation ein grösseres Stück des Venenrohrs verloren gegangen ist. In einem Falle von sehr grossem Varix der V. saphena bei einem jungen Manne hatte ich die erweiterte Vene in der Länge von 3 Zoll exstirpirt, das obere und untere Ende unterbunden. Ein Jahr später fand ich im Bereich der Exstirpationsnarbe einen neuen Venenkanal von der Dicke eines Rabenfederkiels, welcher die beiden Enden der vollständig wegsam gebliebenen Saphena wieder verbunden hatte.“ Eine ähnliche Behauptung wurde in der letzten Discussion in der Société de Chirurgie in Paris ausgesprochen. Das war es eigentlich, wodurch

*) l. c. p. 47.

Velpeau bewogen wurde, an die Nothwendigkeit neuer Beobachtungen zu appelliren. Dr. Broca hat entschieden eine derartige Regeneration nach Vernichtung eines Theiles des Gefässes geleugnet. Er betrachtet die dünnen, gleichsam neuen Gefässe für kleine alte, die sich später stark ausgedehnt haben. Gestützt auf meine Beobachtungen und die daraus gesammelte Erfahrung bin ich vollständig Broca's Ansicht, dass nämlich, wenn ein Theil einer Vene, sei es durch Exstirpation oder Verschwärung vollständig zerstört worden ist, oder in fibrinöses bride sich umgewandelt hat, in einem Raume von 1 Cent. oder weniger, dass also in solchen Fällen die Wiederkehr des ursprünglichen Lumens unmöglich ist. Das ungewöhnliche Sichentwickeln grosser und sehr kleiner Collateralvenen, wie ich es hauptsächlich bei Hunden beobachtet habe, ist die Ursache der Behauptung, dass die Venen sich regeneriren. Anfänglich glaubte ich wirklich, dass bei Hunden neue Gefässe entständen, aber eine sorgfältigere Untersuchung ergab, dass es ältere Venen waren, die sich nur sehr stark erweitert hatten. Das Vernarben durchschnittener oder verschwärter Venenenden ist nur möglich gemacht durch starke Wucherung des Bindegewebes und Umänderung desselben in eine Narbe, welche, indem sie organisch wird, die Enden verengert, sie verhärtet und ihnen also kräftigere Widerstandsfähigkeit verleiht dem Andrängen des Blutes gegenüber. Die sich dort findenden Coagula vergrössern durch ihre Umänderung die Masse des Bindegewebes, entfernen die Blutsäulen, welche in Folge der consecutiven Verengerung der Venen bedeutend kleiner werden, und desshalb schwächer auf die Narbe drücken. Dies sind die Schlüsse, die ich aus meinen Beobachtungen ziehe; ich glaube, dass sie hinlänglich die Unmöglichkeit der Regeneration eines exstirpirten oder verschwärten oder in fibrinöses bride umgewandelten Venentheiles beweisen.

Das Ausgleichungsgesetz, d. h. die Erweiterung der anastomosirenden Aeste und der Venen der entgegengesetzten Seite neben einer Verengerung der unterbundenen, ist ein Criterium zur Beurtheilung der verschiedenen Operationsmethoden. Velpeau konnte sich vor 20 Jahren keine Rechenschaft darüber geben, warum die Varices nach der Colles'schen Methode heilen. Dies sind seine

eigenen Worte, die ich in seinem unschätzbaren Werke finde: „Der berühmte Chirurg Colles aus Dublin sagte mir, dass er sich bei der Heilung von Varices an den unteren Extremitäten nur auf eine kräftige Compression der V. saph. int. in der Leistengegend vermittelst einer ringförmigen Pelotte beschränke, und auf diese Weise seinen Patienten heile. Diese Methode scheint mir so sehr mit dem im Widerspruch zu stehen, was wir über den Gang der Entwickelung der Varices wissen, dass ich es bis jetzt noch nicht gewagt habe, sie anzuwenden. Ich sah indessen, dass eine Binde (la jarretière), ziemlich straff angezogen, die Varices nicht vergrössert, dass ein starkes Zusammenbinden eines Strumpfes nur auf einen Augenblick die Fussvenen vergrössert, und da Colles ein Mann ist, der Vertrauen verdient, so will ich nächstens seine Methode an einigen Kranken versuchen" *). Meiner Ansicht nach ist der Erfolg dieser Methode ein vollkommen natürlicher, nothwendiger; ein Zusammendrücken der V. saph. int. nämlich richtet den Strom des venösen Blutes nach einer anderen Bahn und verengt so die varicöse Vene. Je länger das Zusammendrücken andauert, um so weiter werden die neuen Wege, so dass das Blut später, wenn man die Pelotte im geeigneten Zeitpunkt entfernt hat, durch dieselben seinen Lauf nimmt. Diese Methode empfiehlt sich durch ihre Einfachheit, und da sie weniger Gefahren darbietet, kann und muss sie eigentlich meiner Ansicht nach am Anfang der Krankheit und in leichteren Fällen von Varices, ja sogar auch in schwierigeren, versucht werden. Kann sie auch vielleicht nicht immer eine Heilung erzielen, so kann sie doch nicht selten einer weiteren Entwickelung und gefährlichen Folgen vorbeugen.

Allein es ist nicht so sehr die Möglichkeit, dass neue Ektasien in den tieferen Venen entstehen können, oder die früheren wiederkehren, die die Chirurgen von einer Operation der Varices abhält, als vielmehr die Furcht vor Pyämie und metastatischen Abscessen. Diese drohenden gefährlichen Folgen sind indessen nicht constant und durchaus nothwendig nach Operationen an Venen. Obwohl ich 66 Venen unterbunden hatte, habe ich doch, wenn

*) Nouveaux éléments de médecine opérat. Edit. V. Bruxelles 1840. V. I. p. 407.

auch sehr viel das Entstehen metastatischer Abscesse begünstigende Verhältnisse vorhanden waren, kein einziges Mal dergleichen gesehen. Ich unterband bei verschiedenen Thieren Hautvenen, Muskelvenen und tiefere an vorderen und hinteren Extremitäten, und zwar mehrere zugleich; ich drückte sie vollständig und unvollständig zusammen, um so das Entstehen von Thromben zu ermöglichen; ich unterband Hautvenen mit der Haut, führte durch das Lumen von Venen einen metallenen Faden, ich reizte die innere Venenoberfläche, wandte verschiedenartige Ligaturen an, um einen verschiedenen Grad und verschiedene Art der Reizung hervorzurufen, und liess Monate lang die Ligaturen um die Venen liegen. Freigelegte Venen in einer Ausdehnung von einigen Decimetern heilten nicht selten unter dem Einfluss der Luft oder unter der Haut, bisweilen selbst von Eiter umgeben; die Diät richtete ich so mannigfaltig wie möglich ein und nicht immer dem Krankheitszustand des operirten Thieres entsprechend; dessenungeachtet habe ich kein einziges Mal metastatische Abscesse im Innern der Organe wahrgenommen. War das Thier nicht absichtlich getödtet worden, so ging es hauptsächlich in Folge des localen Leidens, an heftiger Entzündung in der Wunde rings um die Ligatur zu Grunde. In den Lungen hatte ich nur ein einziges Mal in Folge der Verletzung des N. vagus bei einer Taube den eigentlichen Engouement-Zustand (Traube) gefunden. Warum waren kein einziges Mal metastatische Abscesse vorhanden?

Meine bisherigen Forschungen lassen mich auf diese Frage noch nicht antworten. Reinhard hatte beobachtet, dass er in gewissen Monaten in Berlin nach Operationen kein einziges Thier verloren hatte, in anderen hingegen nach denselben sehr viele. Ist da ein endemischer oder epidemischer Einfluss mit im Spiele? Zur Zeit als ich meine Versuche anstellte, herrschten epidemisch puerperale und diphtheritische Krankheiten *). Das Unterbinden einer Vene beim Menschen ist nicht immer unbedingt tödtlich, wovon uns die allgemeine Anwendung dieser Methode durch Hume

*) Mémoires de l'académie de médecine. T. IX. Histoire des decouvertes rélatives au système vénaux, au visage sous le rapport anatomique, physiologique, pathologique etc. etc. p. A. Raesborski. 447—652.

in England und Béclard in Frankreich überzeugt. Nachgeahmt wurden sie, wenn auch mit geringerem Erfolge, von Smith, Oulknow, Travers. Ptysick dagegen und Dorsey waren ihre grossen Anhänger. Briquet berichtet, dass Béclard im Hôpital de Pitié zu Paris nur 2 Mal nach 60 Operationen ungünstige Folgen gesehen habe. Erwägt man ausserdem, dass alle diese Chirurgen die freigelegten Venen mit 2 Ligaturen unterbanden und dann durchschnitten, so findet man, dass jene Operationen mehr denjenigen unter meinen Versuchen ähnlich waren, wo die Vene zuerst durchschnitten war, dann auf verschiedene Weise gereizt und endlich an zwei Stellen unterbunden wurde. Velpeau sagt, er verstehe es nicht, warum nach einer solchen Operation, wenn sie gut ausgeführt worden ist, die Entzündung in den nach dem Herzen zugewandten Theilen der Vene grösser sein sollte als nach anderen Operationen. Er kennt keine Ursache einer grösseren Gefährlichkeit dieser Operation vor anderen. Andere Arten Ligaturen anzuwenden, wie Gagnebés mit der Haut und andere sind nicht als gefährlich bekannt. Man kann ihnen nur Unsicherheit und Schwierigkeit in der Ausführung vorwerfen, da es nicht immer gewiss ist, ob man die Vene gefasst hat. Alle diese eben erwähnten Methoden sind die sogenannten alten. Heute sind neuere, minder gefährliche bekannt. Velpeau schlug folgendes Verfahren vor*): man solle in der Haut Falten machen, die die Vene enthalten, dann durch die Basis der Falte eine Nadel durchziehen, und dann mit einem Faden in Gestalt einer 8 umwickeln und zuschnüren. Solcher Nadeln steckt er mehrere durch eine Vene auf einmal. 150 Mal wandte Velpeau diese Methode an und kein einziges Mal hatte er drohende Erscheinungen gesehen. Das Schlimmste, was er gesehen, war circumscripte Phlegmone rings um die Nadeln. Fricke's Methode, Fäden durch das Lumen der Vene hindurchzuführen, musste auf den ersten Blick stets metastatische Abscesse erzeugen, aber es ist dem nicht so. Fricke behauptet nämlich, dass ihm diese Operation stets gelungen sei. Velpeau wiederholte sie an 12 Kranken; 9 mal war eine circumscripte Entzündung im Innern

*) l. c. p. 403, 405.

der Vene entstanden, die günstig endete, 6 mal jedoch war die Entzündung sehr heftig und hatte sich bis in die Malleoli und Leistengegend verbreitet, und die Varices waren dennoch wiedergekehrt.

Aus dem, was ich über die Unterbindung von Venen beim Menschen angeführt, ist ersichtlich, dass diese Operationen nicht immer metastatische Abscesse und Tod herbeiführen, und dass die eigentliche Contraindication für die Anwendung der verschiedenen Methoden in der Wiederkehr alter und im Entstehen neuer Varices liege. Warum sind bei Menschen und Thieren selbst nach solchen Verfahren, wie Fricke es angewandt hat, oder nach dem unserigen, wo die Venen nicht vollständig zusammengeschnürt wurden, metastatische Abscesse keine so constant auftretende Erscheinung, wie man es vielleicht hätte erwarten sollen? Ich kann zwar dafür aus meinen Beobachtungen keine Antwort finden, bin aber der Meinung, dass von lokalen Verhältnissen, in denen sich die betreffende Vene befindet, und von allgemeinen das Meiste abhängt. Was die letzteren anbetrifft, so ist es bekannt, dass das Blut verschiedener Thiere zum schnelleren oder langsameren Gerinnen mehr oder weniger disponirt ist. So ist Hundeblut ärmer an Faserstoff als Pferdeblut, und die Anzahl der Kügelchen ist auf das Gerinnen des Blutes auch von Einfluss. Daher die so verschiedene Prädisposition zur Thrombusbildung. Soll Hundeblut gerinnen, so sind kräftigere Einflüsse von Aussen her erforderlich. Möglich, dass in diesem Umstand die Ursache dafür zu suchen ist, dass, obwohl ich Venen zur Hälfte durch eine Ligatur zusammendrückte, und hierdurch also das Entstehen von Thromben und metastatischen Abscessen ermöglichte, dennoch Nichts derart erfolgte. Die verschiedene Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei verschiedenen Thieren muss die Chirurgen darauf hinweisen, diesen Umstand auch bei Menschen zu berücksichtigen, wenn es gilt, Varices durch Gerinnung des Blutes zu heilen. Das menschliche Blut verhält sich in dieser Hinsicht anders als thierisches. Bei dieser Gelegenheit weise ich auf eine Thatsache hin, deren Bekanntwerden wir Béclard zu verdanken haben, und welche Cl. Bernard in seinen Vorlesungen so warm empfiehlt, dass nämlich das Venenblut verschiedener Organe ver-

schiedene Zusammensetzung hat, also auch zur Gerinnung verschieden prädisponirt ist. Ich pflegte in meinen Versuchen am Halse Venen zu unterbinden, welche hauptsächlich Hautblut der oberflächlichen Theile enthielt, am Schenkel ebenfalls, wenn auch in geringerem Grade. In Fällen, wo tiefere Venen, wie die V. iliaca ext. und comm. unterbunden wurden, fand ich, wenn der Hund die Operation überlebte, immer stärkere Coagula.

Nicht ohne Einfluss auf das bei Thieren verhältnissmässig seltenere Vorkommen metastatischer Abscesse als beim Menschen scheinen mir die horizontale Stellung der Thiere und die senkrechte der Menschen zu sein. Angenommen, dass die V. fem. beim Menschen und beim Thiere gleichzeitig, gleichmässig und vollständig unterbunden worden sind, so wird bei ersterem der Blutabfluss bedeutend schwieriger und langsamer von Statten gehen, also werden Gerinnsel leichter entstehen können. Die senkrechte Stellung der Venen von den unteren Extremitäten zum Herzen des Menschen verringert bedeutend den Abfluss des venösen Blutes und das Gewicht der Blutsäule ist davon die Ursache. Bei Thieren geht der Blutabfluss weit leichter von Statten, wegen der mehr schrägen Richtung der Venen der hinteren Extremitäten, folglich sind weniger Anlässe zur Thrombusbildung vorhanden. Geschieht dies aber doch, so kann das abfliessende Blut viel leichter die entstandenen Coagula fortschieben. Unterbindet man beim Menschen und beim Thiere die Vv. fem., die in gleichmässiger Entfernung von den Seitenvenen entfernt sind, so wird natürlich beim Menschen in Folge der senkrechten Stellung in dem Theile der Vene, welcher sich in ein konisches Ende, cul-de-sac, umgeändert hat, viel leichter ein Coagulum entstehen und organisch werden, als bei Thieren. Das Einsaugen des venösen Blutes durch das Herz kann bei letzteren viel schneller ein solches Entstehen hintertreiben; sind auch am Halse für den Menschen die Verhältnisse günstiger, so sind sie doch für das Thier nicht gerade ungünstig. Ist die V. jug. nicht vollständig unterbunden, so ist das Einsaugen durch das Herz so stark, dass es einem Entstehen von Gerinnseln vorbeugt. Eine Pulsation unterhalb der Ligatur scheint mir, wie ich es beobachtet, zu verursachen, dass unter ihr keine Coagula sich vorfinden, einige be-

sondere Fälle ausgenommen, die ich bereits oben abgehandelt habe. Dass beim Menschen seine senkrechte Stellung auf das häufige Vorkommen von Thromben nicht ohne Einfluss ist, beweist auch der Umstand, dass dieselben vornehmlich in den unteren Extremitäten zu entstehen pflegen, seltener aber am Halse oder Kopfe, und dass auch die Varices hauptsächlich an den unteren Extremitäten auftreten.

Was die Coagula anbetrifft, die am Schenkel unterhalb der Ligatur, am Halse oberhalb derselben entstehen, so ist die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit, dass sie in den allgemeinen Blutstrom gelangen könnten, sehr gering, da sie ja in solchen Fällen gegen den Strom fliessen müssten. Geschieht dies aber doch, so muss man, wenn man erwägt, wie selten sie in inneren Organen gefunden werden, annehmen, dass sie irgendwo in kleinen Gefässen stecken bleiben und dort gewisse Veränderungen hervorrufen, kleinere Theilchen können durch grössere nähere seitliche Venen nach dem allgemeinen Blutstrom ihren Lauf nehmen.

Die, mit den Arterien verglichen, grössere Anzahl von Venen, die Reichhaltigkeit der Anastomosen sind die Ursache, warum eine Unterbindung von Venen in den zwischen Ligatur und Körperperipherie liegenden Theilen keine Gangrän hervorruft. Letztere kann indessen nur dann erfolgen, wenn die Rückkehr des Blutes aus den Capillargefässen durch die Venen vollständig unmöglich geworden ist, was auch geschehen müsste, wenn keine Anastomosen vorhanden wären. Indem jedoch letztere das Coagulum am Schenkel unterhalb der Ligatur, am Halse oberhalb derselben beschränken, machen sie es den Seitengefässen möglich, sich zu erweitern, und auf diese Weise den Abfluss zu erleichtern. Eigentlich ist der Einfluss der Venenligatur und einer Verstopfung des Venenlumens durch einen Thrombus derselbe. Cruveilhier, Emmert leugnen entschieden die Möglichkeit eines Entstehens der Gangrän aus Obliteration der Venen. Prof. Langer hat die Beobachtung mitgetheilt, dass die V. cava inf. von den Venae renales bis zur Theilungsstelle der Vv. iliacae comm. obliterirt gewesen war, ohne dass Gangrän eingetreten wäre. Bekannt ist es, dass Stannius die V. cav. sup. und V. cav. inf. obliterirt gefunden

hatte, ebenfalls ohne dass Gangrän darauf gefolgt wäre. Prof. Virchow hatte eine Obliteration der V. cruralis bis zur V. cava inf. gesehen, ebenfalls ohne Gangrän. Ich hatte durch eine Ligatur eine Verwachsung der V. iliac. ext. und V. fem. in einer Ausdehnung von 2½ Fingern hervorgerufen, und auch hier hatte ich keine Gangrän gesehen. Hiernach ist es nicht möglich, sich der Meinung derjenigen Forscher anzuschliessen, welche gerade im Gegentheil behaupten, jede Verstopfung einer Vene rufe Gangrän hervor. Folgendes sind die eigenen Worte des Prof. B. Langenbeck*): „Weit bedenklicher ist die Quetschung grosser Venenstämme, welche Hauptabzugkanäle für eine Extremität oder eine Körperregion sind. Die erfolgende Thrombose kann hier zur Gangrän des Körpertheiles führen, wenn die Verstopfung der Vene in grosser Ausdehnung stattfindet, oder es kann durch Zerfall der Thromben Pyämie zur Entwickelung kommen. Den ersten Verlauf beobachtete ich bei einem jungen Mann, dem in der Schlacht bei Schleswig eine Büchsenkugel die Gefässe der Achselhöhle contundirt hatte.“ „Bei Lebzeiten“, sagt er weiter, „wurde beinahe vollständige Anästhesie der Hand und des Vorderarmes und Lähmung der meisten Muskeln der Extremität gleich nach der Verwundung beobachtet.“ „Die Untersuchung des exarticulirten Armes ergab eine bis in den Oberarmkopf reichende Knochensplitterung, vollständige Verschliessung der Art. und V. axillaris durch feste Thrombi und eine blutige Infiltration des Neurilems der Hauptnerven des Pl. brachialis.“ Daraus kann meiner Meinung nach doch kein Schluss gezogen werden, dass Gangrän nur von der Verstopfung der Vene abhängig sei, da in vorliegendem Falle auch die Arterie verstopft war und der Nerv mitlitt. Daher war hier die Gangrän Folge des Zusammenwirkens mehrerer Momente. Dass meine Behauptung richtig ist, bestätigt Prof. B. Langenbeck selbst, indem er sagt**): „Gangrän des Theils würde nur dann eintreten müssen, wenn eine ausgedehntere Thrombose der beiden Gefässstämme die Wiederherstellung der Collateralcirculation verhindert hätte.“ Auf Seite 50 sagt

*) l. c. p. 2—3.
**) l. c. 51.

er: „Die von den meisten Chirurgen bis auf die neueste Zeit gehegte Besorgniss, dass gleichzeitige Unterbindung des grossen Arterien- und Venenstammes eines Körpertheiles nothwendig Gangrän zur Folge haben müsse, eine Besorgniss, die durch die Erfahrung nicht gerechtfertigt wird."

Die neuesten Forschungen Dr. Kühne's über Todtenstarre werfen ein neues Licht auf die aus einer vollständigen Vernichtung des Blutumlaufes entstehende Gangrän **). Er unterband bei Fröschen vollständig die Aorta oder die Schenkelgefässe, zerstörte so jeden Blutumlauf und sah, dass einige Stunden später bei einer Temperatur von 10—12° die Muskeln der unterbundenen Extremität starr wurden, von Hämatin durchdrungen waren, und ihre Erregbarkeit verloren hatten. Stellt man in demselben Zustande den Blutumlauf auf's Neue wieder her, so schwindet die Starre eher noch, ehe die Erregbarkeit vollständig geschwunden ist. Nimmt man jedoch dann erst die Ligatur weg, wenn die Erregbarkeit bereits gänzlich geschwunden ist, so reagiren die Muskeln beständig sauer, faulen schnell, erleiden eine putride Infection, welche letztere durch Zufluss frischen Blutes nicht nur nicht gehoben, sondern sogar noch befördert wird. Dasselbe geschieht bei Kaninchen, Hunden, wenn auch an ihnen die Versuche bei Weitem schwieriger sich ausführen lassen, wegen der reichlichen Anastomosen. Möglich, dass dasselbe im Menschen vor sich geht, wenn man gleichzeitig Vene und Arterie verstopft hat oder unterbunden, dass nämlich der Zufluss frischen Blutes durch Collateralgefässe auf ähnliche Weise Gangrän zur Folge hat. Unzweifelhaft kann Gangrän die Folge einer vollständigen Zerstörung des Blutumlaufes in einem Gliede sein. In einem der Fälle, die ich beobachtet hatte, ist etwas Aehnliches nach Unterbindung der V. fem. erfolgt, als ich Verjauchung und Vereiterung der M. adductores fand. Die Autopsie hatte gleichzeitig Verstopfung der Art. fem. erwiesen. Es ist anzunehmen, dass die Erweichung schon eine Folge einer Periarteriitis und des Zusammenschnürens des Arterien- und Venenlumens gewesen war. Einen zweiten Fall fauliger Erweichung der Mm.

*) Myologische Untersuchungen 1860. S. 146 sqq.

adductores femoris, der Flexores genu neben Verjauchung beobachtete ich bei einem Kaninchen. Dr. Kühne machte in seinen Versuchen die Bemerkung, dass die oben erwähnten Vorgänge in der Richtung von oben nach unten erfolgten; dasselbe war in meinen Beobachtungen der Fall; auch da erlitten zuerst und viel heftiger jene Umänderung die Muskeln, welche nähere Gefässe hatten. Aehnliche Zustände suchte Cruveilhier durch Einspritzen reizender Stoffe in die Venen herbeizuführen; jedesmal erfolgten danach entzündliche Erscheinungen, Anschwellung der Extremitäten, apoplektische Heerde in den Muskeln und Eiterheerde in der Nähe der eiternden Venen*).

In unseren Versuchen war der Tod in 6 Fällen ein plötzlicher, die Thiere wurden getödtet, in 4 Fällen starben sie an Folgen der Operation, in 2 an Entzündung der Lungen und in 12 an der des die Venen umgebenden Zellgewebes. Hierbei muss ein Unterschied gemacht werden zwischen den Fällen am Halse, wo die Venen geöffnet waren und dann vermittelst zweier Ligaturen unterbunden wurden, und denjenigen Fällen, wo sie nur sehr wenig freigelegt worden waren. Im Allgemeinen pflegt die Eiterung da heftiger zu sein, wo das Zellgewebe bedeutend verletzt worden ist. Die lokalen Verhältnisse am Halse und in der Hüftschenkelgegend sind für dergleichen Processe sehr geeignet. Zu allgemeinen Momenten, die das Entstehen solcher Entzündungen begünstigen, zählen Magendie, Renault und Bouley schlechten Ernährungszustand und Erschöpfung. Velpeau verlor viele seiner operirten Kranken in Folge eingetretener Zellgewebsentzündung (Phlegmone).

Nachdem ich einiges Wichtige, was ich beobachtet habe, besprochen, will ich noch manches Andere in einer späteren Arbeit, wenn ich neuere, verschiedenartigere Forschungen angestellt haben werde, anführen.

Aus dieser meiner Arbeit ziehe ich folgenden praktischen Schluss: wenn in irgend einem gegebenen Falle Indicationen zum Operiren der Varices vorhanden sind, so muss man in der Haut und dem Unterhautzellgewebe

*) Raciborski l. c. p. 634.

eine möglichst kleine Wunde machen, hierauf die Vene in einer sehr geringen Ausdehnung freilegen, dann sie vermittelst eines metallenen Fadens mit einem Knoten unterbinden, die Wundränder sorgfältig schliessen, mit metallenen Nähten zusammenheften, und endlich eine Heilung per primam intentionem so schnell und genau als möglich zu erzielen suchen.

Nun will ich einige einzelne Beobachtungen hinzufügen; andere sollen später nachfolgen.

I. Versuch. Bei einem Hunde wurden unterbunden 1) die V. jug. ext. dext., 2) die V. glandulae submaxillaris, 3) die beiden Vv. femor. und 4) war eine Magenfistel vorhanden.

Ein Dachshund, klein, mager, schnell in seinen Bewegungen, wurde einige Stunden vor der Operation, die am 4. November um 11 Uhr vorgenommen worden war, gefüttert. Freigelegt wurde die V. jug. ext. dext. in dem dritten Viertel ihrer unteren Partie, an der Stelle, wo sie sich mit dem der V. subclavia parallel laufenden Seitenaste verbindet. Die Vene hatte ich mit Eisendraht unterbunden unterhalb ihrer Vereinigung mit dem Seitenaste. Während der Operation war aus den kleinen Unterhautvenen keine Blutung gewesen. Die äussere Wunde wurde durch 4 Drahtknoten zusammengeheftet. Kurz darauf hatte ich eine der Venen der Gl. submaxill. sin. mit einer seidenen Ligatur unterbunden, die Haut durch 3 Metallnähte zusammengeheftet, so jedoch, dass die Wundränder nicht genau aneinander lagen. Nach gethaner Operation untersuchte ich den Wärmezustand der Ohren, der Kopfhaut, konnte indessen keine Aenderung wahrnehmen, ebensowenig wie im Zustande der Pupille und der Conjunctiva. Einige Zeit nach der Operation liess sich am Hunde ein anfänglich leichtes Zittern, gleichsam ein Frösteln, wahrnehmen, welches später an Heftigkeit bedeutend zunahm und 1½ Stunden anhielt. Einige Stunden später wurde der Hund ruhig, munter und frass. Um 5 Uhr hatten sich die Ränder der rechten Wunde, die gut zusammengelegt worden waren, bereits verklebt durch eine Heilung per primam intentionem, was bei der linken Wunde nicht der Fall war, wo, wie ich bereits oben gesagt hatte, die Wundränder nicht genau aneinanderschlossen. Die Conjunctiva beider Augen war etwas mehr mit Blut unterlaufen als des Morgens. Appetit gut. Am 5ten hatten sich die Ränder der rechten Wunde vollständig geschlossen, an der linken war die prima intentio nicht gelungen. An der rechten Seite liess sich rings um die Ligatur herum in der Richtung der V. jug. ext. eine längliche Verhärtung fühlen. Die rechte Conjunctiva etwas mehr injicirt, die linke normal. Appetit und Laune vortrefflich. Am 6ten entstand um die rechte Wunde herum eine leichte Anschwellung ohne Röthe und mit höchst unbedeutender Temperaturerhöhung an jener Stelle. In der linken Wunde hatten die Nähte die Wundränder durch-

schnitten, die Wunde selbst klafft und eitert. Der Allgemeinzustand vortrefflich. Am 10ten eiterte die linke Wunde, die rechte dagegen war vollständig vernarbt. In der Tiefe, ringsum die V. jug. dext. war eine eiserne Ligatur zurückgeblieben. Am 17ten: die linke Wunde heilt durch Granulationen schnell. Seit einigen Tagen wurde der Hund trauriger, er liegt mehr und ward weniger munter. Den 22sten war nach der rechten Wunde eine geradlinige Narbe zurückgeblieben, auf der linken Seite jedoch eine grössere, von weniger regelmässiger Form. Den 25sten wurden beide Vv. femor. mit metallenen Fäden unterbunden, die Hautwunden theils durch metallene, theils durch seidene Fäden zusammengeheftet, um die Verschiedenheit der Wirkung beobachten zu können. Nach beendigter Operation ging der Hund unsicher, bewegte mit Mühe die hinteren Extremitäten, hob bald die eine, bald die andere. Den 27sten entstand um die Nähte der Schenkelwunden leichte Entzündung. Aus der Tiefe floss etwas durch Hämatin gefärbter Eiter heraus. Der Hund liegt gerne, wenn er etwas gegangen ist, werden die Bewegungen der hinteren Extremitäten, wie vorher, unsicher und schwach. Am 1. December war eine beschränkte Geschwulst in beiden Wunden. Die prima intentio war stellenweis meistentheils erfolgt; einige metallene Nähte hatten die Haut durchschnitten. Am 5ten waren die Metallnähte, nachdem sie die Ränder durchschnitten hatten, heraus gefallen, in der Haut waren indessen keine Spuren einer neuen Entzündung wahrzunehmen. Die linke Wunde war vollkommen vernarbt, unter ihr liess sich eine kleine, harte, begrenzte Geschwulst fühlen. Die rechte Wunde war ebenfalls vernarbt, einige Nähte hielten sich in der Haut, wie Ohrringe im Ohr. Auch hier konnte man eine grosse, harte Anschwellung fühlen, jedoch ohne Entzündungsröthe in der Haut rings um die Ligatur. An demselben Tage hatte Dr. Kühne eine Magenfistel nach der Methode von Cl. Bernard gemacht. Diese Operation ging sehr gut von Statten. Die Oeffnung der Fistel war weit, so dass die Nahrungsmittel in grosser Menge aus derselben herauskamen, wodurch am 6. Januar 1862 der Tod des Hundes durch Verhungern erfolgte. Die Autopsie, die am folgenden Tage vorgenommen worden war, ergab bedeutende Starre der vorderen Extremitäten und Verkürzung der hinteren; am Halse die oben bereits erwähnten Narben. Nachdem die Haut am Halse entfernt worden war, fand ich, dass sie den Ligaturen entsprechend mit den hinter ihr liegenden Theilen eng verwachsen war. Auf der linken Seite war unter der Mandibula ein nicht frisches Blutgerinnsel von der Grösse eines Viergroschenstücks vorhanden. Die Venen der rechten Seite waren, wenn sie auch Blut enthielten, doch etwas schmaler als die der linken. Man konnte ganz genau sehen, dass die rechte Vene oberhalb der Ligatur nicht weiter war als die V. jug. sin. Alle Halsvenen enthielten in sich viel schwarzes Blut, mit sehr kleinen Gerinnseln. Oberhalb der Unterbindungsstelle an der rechten Vene war kein Coagulum. An der linken Seite, wo die Wunde durch Granulationen geheilt war, fand ich die Ligatur nicht. An der rechten V. jug. extern. jedoch fand ich die metallene Ligatur einen Finger breit oberhalb der Clavicula, 15 Mm. höher als der benachbarte Seitenast und 4½ Mm. tiefer als der obere äussere Seitenast. An der Unterbindungsstelle war die Vene um die Hälfte schmaler, als die V. jug. ext. sin. an der entsprechenden Stelle. Diese Verengerung war

nicht gleichmässig, sondern an der rechten Seite bedeutender. Von dieser Stelle an wurde die Vene nach beiden Seiten hin allmälig immer breiter. Die Verengerung war besonders unterhalb der Ligatur in grösserer Ausdehnung bedeutend. Rings um die Ligatur herum war keine Eiterung. Als ich die Vene durchschnitten hatte, fand ich, dass der Metallfaden durch die Vene selbst gegangen war, durch ihre Mitte, und dass auf diese Weise ihr Lumen nur theilweis verengert war. Der Blutumlauf war ungehindert, wenn auch erschwert. Zwischen der Ligatur und der Wandung der Vene fand ich ein Coagulum älteren Datums, das an die Wandung der der Ligatur zunächst liegenden Vene angewachsen war. Unter dem Einfluss der Luft nahm das Coagulum eine helle arterielle Färbung an; dasselbe erfolgte den Tag darauf, nachdem es in stark verdünntem Alkohol aufbewahrt gewesen war. Kam auch nur der kleinste Theil des Coagulum mit der Luft in Berührung, gleich färbte er sich arteriell roth. Nachdem ich das Coagulum entfernt hatte, fand ich, dass die Venenklappen, die dicht oberhalb der Ligatur lagen, als letztere hindurchgezogen wurde, zerrissen worden waren. Dieses Coagulum gehört zu den sogenannten wandständigen verengenden Gerinnseln. Als ich die mit dem Coagulum verwachsene Venenwandung unter dem Mikroskope untersuchte, fand ich, dass die Hämatinmasse nicht nur in dem innersten Kerne, sondern auch in der inneren Schicht der mittleren Membran enthalten war. In der rechten Vorkammer und Kammer war ein nicht grosses, weiches Blutgerinnsel; der plastische Theil war nicht, wie dies im linken Herzen der Fall war, getrennt. Die linke Lunge war blutarm. Auf der vorderen Fläche des unteren Schnittes fand ich in der Mitte einen ovalen Fleck mit breiter Basis. Die längste Stelle betrug $1\frac{1}{2}$ Cm., die breiteste 12 Cm. Die Oberfläche, hauptsächlich aber der Umfang des Fleckes, waren niedriger als das sie umgebende normale Gewebe. Die Farbe des Fleckes war schmutzig-grau, mit sehr feinen schwarzen Pünktchen besprenkelt. Dieser Fleck war von einer dünnen, blaurothen, zusammengesunkenen, luftleeren Lungenlamelle umgeben. Diese Lamelle bewirkte besonders, dass der Fleck sich über die Oberfläche der gesunden Lungentheile zu erheben schien. Durch die Palpation überzeugte ich mich, dass der Fleck hart war und bis in die Tiefe der Lunge reichte. Nachdem ich ihn durchschnitten hatte, fand ich, dass die graue, verhärtete Stelle nicht gleichmässig dick war; in der Mitte betrug sie 2 Mm., nach der Peripherie zu jedoch ward sie allmälig dünner. Es war dies eine sehr oberflächliche, begrenzte Entzündung der Lungen, welche sich der Form nach von der gewöhnlichen metastatischen unterschied. Prof. Virchow erklärte es aus den makroskopischen Erscheinungen für eine catarrhale in der Rückbildungsperiode begriffene Lungenentzündung. Unter dem Mikroskop fand ich in den Luftzellen sehr viele körnige Körperchen von verschiedener Grösse und verschiedenartigem Grade fettartiger Degeneration. Ausserdem waren Epithelialzellen in grosser Anzahl vorhanden; in ähnlichem Zustande befand sich ein bedeutender Theil des vorderen unteren Umfanges dieses Schnittes. Hier in der Mitte und auch in der Nähe waren kleine harte begrenzte Stellen von der Grösse kleiner Erbsen, die, wie ich mich durch Untersuchung unter dem Mikroskope überzeugt hatte, aus einer enormen Anzahl von Kernkörperchen bestanden. Auch hier waren ältere, lokale, alveolare Ent-

zündungsprozesse, die in der Rückbildungsperiode begriffen waren, vorhanden. Durchschnitt man die übrigen Lungentheile, so zeigte sich überall geringe Blutfülle; und auch aus den grösseren Gefässen floss, nachdem man sie durchschnitten hatte, Nichts heraus. Ein ähnlicher Zustand, wenn auch nicht so heftig, fand sich am unteren Rande der rechten Lunge vor. Die Leber ödematös, fast überall die rothe Substanz von der weissen getrennt. Die Gallenblase von grüner Galle ausgedehnt, die Milz hart, zusammengeschlagen, anämisch. Die vordere Magenfläche rings um die Fistel herum mit dem Bauchfell der vorderen Wandung verwachsen. Weder in der Nähe dieser Verwachsung, noch wo anders auf dem Peritoneum waren Zeichen einer Entzündung bemerkbar. Durch die Oeffnung der Fistel konnte sogar der grosse Finger bequem auf und nieder bewegt werden. Die Magenschleimhaut war sogar in der Nähe der Fistel stark anämisch, die Därme blass. Die rechte Niere grösser als die linke; in der letzteren war die Rindensubstanz vollkommen blutleer. An der rechten hypostatische Erscheinungen, da der Hund 2 Tage lang auf dieser Seite gelegen hatte. Die Harnblase stark zusammengezogen, leer, mit blasser Schleimhaut. Die Hoden blass. Gehirn blutleer. Am linken Schenkel fand ich die Ligatur nicht; an der rechten Seite war noch eine Ligatur in der Haut zurückgeblieben. Unter der Narbe, zwischen ihr und der Fascie fand ich einen Cystenabscess mit Eitergängen; der Eiter schmutzig-gelb. Die Wandungen des Cystenabscesses einige Linien dick; der Abscess mit der Vene nicht vereinigt, sondern von ihr durch eine harte Wand getrennt.

II. Versuch an einem Hunde. Unterbunden wurden 1) die V. jug. ext. dext., 2) die V. jug. ext. sin., 3) die V. femor. sinistr., 4) die V. femor. dext.

Hund von mittlerer Grösse, nicht fett, 2½ Stunden vor der Unterbindung beider äusseren Jugularvenen gefüttert. Die V. jug. ext. dext. war vollständig in ihrer unteren Hälfte freigelegt, darauf wurde sie dicht unter ihrem Vereinigungspunkte mit einem tieferen Collateralast vermittelst eines metallenen Fadens unterbunden. Die Enden wurden zugedreht, nicht durch einen Knoten vereinigt. Um die V. jug. ext. sin. freizulegen, wurde ein zweiter Schnitt gemacht in dem unteren Drittel der Haut. Bei der Unterbindung der V. jug. ext. sin. platzte beim Zudrehen der Ligatur die Vene; obwohl aus den Enden keine Blutung stattgefunden hatte, unterband ich doch beide Enden mit Seidenfäden; vor der Unterbindung der Venen sah ich in ihnen Pulsation, die nach der Unterbindung schwächer wurde. Die äusseren Wunden nähte ich mit Seidenfäden zusammen. Nach beendigter Operation wurde Zittern bemerkbar und Frösteln, das einige Stunden dauerte; die Ohren waren kalt; als ich ungefähr 2 Stunden nach der Operation den Hals in der Richtung der unterbundenen Venen palpirte, fand ich, dass die oberhalb der Ligatur befindlichen Venen weiter und dicker waren. Aus der linken Wunde floss etwas Blut. Beide Conjunctivae etwas unterlaufen und mit kleinen Mengen eitrigen Schleimes bedeckt, was indessen auch schon vor der Operation der Fall gewesen war. Den 7ten war der Hund traurig, lag viel, doch frass er dabei. Den 8ten war der Allgemeinzustand derselbe, wie Tags zuvor. Die Wundränder am Halse geschwollen, nicht ganz zusammengewachsen. Was die Augen anlangt, so war

sowohl das Ausscheiden des eiterigen Schleimes als auch das Unterlaufen der Conjunctivae geringer. An der rechten Cornea waren Leucome von schwärzlicher Färbung, wie vom zurückgebliebenen Hämatin alten Datums herrührend, an dem äusseren, unteren Theile gelegen; die linke Cornea schien etwas matter zu sein. Am 13ten Tage waren beide Augen mit eiterigem Schleim mehr bedeckt, das Unterlaufen der Conjunctivae war heftiger, das Mattwerden der Corneae bedeutender. Die Hautnähte hatten durchgeschnitten und die Wunden eiterten beide, jedoch nicht gleich stark; denn an der linken war der Eiterungsprozess heftiger als an der rechten. Der aus der Tiefe hervorquellende Eiter war mit Blut vermengt. Der Hund war dabei munterer, als je zuvor. Am 19ten heilten die Wunden. Beide Corneae waren matt, wie mit einem Nebel überdeckt. Das linke Auge mit reichlichem Eiter bedeckt. Am 23sten war die Eiterung geringer geworden. Am 27sten waren die Halswunden vollständig vernarbt, es waren linienförmige Narben zurückgeblieben; die seidene Ligatur hielt sich in der Haut, von einer eiternden Stichwunde umgeben. An demselben Tage hatte ich die V. femor. sinistra an der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel mit einem metallenen Faden unterbunden. Die äussere Wunde hatte ich ebenfalls durch Metallnähte zusammengeheftet. Die V. fem. dext. wurde dicht unter dem Lig. Poupartii mit einer metallenen Ligatur unterbunden, wobei zufällig einer der verbindenden Aeste verletzt worden war. Hierdurch war eine unbedeutende Haemorrhagie entstanden, die von selbst stand. Nach der Operation bewegte der Hund nur mit Mühe die hinteren Extremitäten. Den 1. December war der Hund heftig leidend, er lag fast immer. Am linken Schenkel liess sich oberhalb der Unterbindungsstelle eine Geschwulst fühlen, die die Folge einer Eiteransammlung gewesen war. Die Wundränder hatten sich stellenweis vereinigt. Am 6ten waren die Wundränder nur in der Mitte verklebt; unter ihnen war an der Unterbindungsstelle in der Tiefe an beiden Schenkeln eine harte, begrenzte Geschwulst. Aus der Tiefe floss dabei guter Eiter hervor. An demselben Tage hatte Dr. Kühne eine Fistel der Bauchspeicheldrüse nach der von Cl. Bernard empfohlenen Methode gemacht. Der Hund crepirte am folgenden Tage, wonach wir die Autopsie vornahmen. Obere und untere Extremitäten sehr starr; an der linken Seite des Halses war eine Hautnarbe von der Form einer Linie, rings um dieselbe eine unbedeutende Geschwulst. In der vernarbten Stichwunde war eine Ligatur zurückgeblieben. Bei Entfernung der Haut zeigte es sich, dass dieselbe mit der Fascie fest verwachsen war, besonders aber mit der Scheide des Muskels Sternocleidomastoideus, und zwar mit dessen Mitte. Diese Verwachsung bestand aus verdicktem Zellgewebe. Die Unterhautvenen dieser Seite waren enger, durch Blut weniger ausgedehnt als auf der rechten Seite. Die Fadenligaturen fand ich nicht, wahrscheinlich waren dieselben mit dem Eiter herausgekommen. Die metallene hielt sich, da sie von verdicktem Bindegewebe umgeben war, nachdem sie einen Monat lang darin gesteckt hatte. In den unterbundenen Venen hatte ich weder oberhalb noch auch unterhalb der Ligatur alte Coagula gefunden, wohl aber frische, weiche, rothe, aus denen sich noch kein Faserstoff ausgeschieden hatte; in den entfernteren Aesten war schwarzes, nicht geronnenes Blut. An der rechten Seite des Halses konnte man in dem

Unterhautzellgewebe kaum eine Spur einer Narbe wahrnehmen; die Ligatur fand ich nicht, wahrscheinlich war dieselbe während des Eiterns herausgefallen. Die V. jug. int. und die übrigen Venen waren, wie ich es bereits oben gesagt hatte, weiter als an der linken Seite. In den Venen war ebenfalls flüssiges, nicht geronnenes Blut, was man auch in der Descendens und im rechten Herzen, welches voll von Cruor war, sehen konnte. Die linke Lunge war zusammengefallen, blutarm, aus der rechten jedoch floss aus den aufgeschnittenen grösseren Gefässen schwarzes flüssiges Blut hervor. Milz und Nieren normal; rings um die künstlich erzeugte Fistel waren Spuren einer frischen Peritonitis bemerkbar. In der Nähe der Fistel war das Omentum mit den angrenzenden Theilen verwachsen. Aus der Bauchhöhle floss mit Hämatin gefärbte seröse Flüssigkeit heraus; Harnblase stark contrahirt. Als ich die Unterbindungsstellen der Venen an den Schenkeln genauer untersucht hatte, fand ich am linken Schenkel die Wundränder nur in der Mitte vereinigt, an den Enden jedoch klafften sie. Nachdem die Haut durchschnitten worden war, fand ich darunter eine längliche Eiterhöhle, die mit ihrem oberen Ende bis an das Os pubis reichte; an dieser Stelle war die Geschwulst unter der Ligatur der von verdicktem Bindegewebe umgebenen Gefässe, von dem Lig. Poupartii an bis zum halben Femur. Diese verhärtete Anschwellung war auch bei Lebzeiten fühlbar. Die Ligatur hatte die Vene durchschnitten und ich fand sie in diesem Falle in der Wunde wie ein Knötchen liegend. Oberhalb der Ligatur war die Vene von Blut stark ausgedehnt, unterhalb derselben jedoch weniger erweitert. Bei Hunden verbinden sich am Lig. Poupartii viel Venenäste. Alle diese enthielten viel kaum geronnenes Blut. Am rechten Schenkel waren die Hautwundränder nur stellenweise verwachsen. Hier war die Eiterhöhle bedeutend grösser, da ihre Gänge nicht nur unter das Bündel der Schenkelgefässe reichten, sondern sogar zwischen die Muskeln und das intermuskuläre Bindegewebe. Die Ligatur lag auf dem Grunde der Höhle, stellenweise von Granulationen umgeben. In diesem Falle war der Faden lang gewesen und nicht oberhalb der Ligatur abgeschnitten. (La ligature perdue.) Das die Vene und die übrigen Gefässe umgebende Bindegewebe war angeschwollen und mit Eiter durchdrungen. Phlebitis externa in ihrem ganzen Verlauf, wodurch Verengerung der betreffenden Vene hervorgerufen worden war.

III. Versuch an einem Hunde. Unterbunden wurde 1) die V. fem. sin. 2) Die Art. fem. sin. mit seidenen Fäden; die äusseren Nähte waren von Metall. 3) Die V. fem. dext. mit metallenem Faden. 4) Die V. jug. ext. dext. Die Ligatur vollständig. Die äusseren Wunden wurden mit seidenen Fäden zusammengeheftet. 5) Die V. jug. ext. sin. mit seidenen Fäden. Nicht vollständig, die äussere Wunde wurde durch Seidenfäden zusammengeheftet. 6) Die V. iliac. ext. dext. mit metallenem Faden. 7) Die V. iliac. ext. sin. Peritoneum wurde zerrissen.

Den 10. Januar unterband ich an einem kleinen Hunde an der linken Seite des Schenkels die Art. fem. in ihrem obersten Drittel durch Seidenligatur und die V. fem. mit 2 Ligaturen, da der Hund, der sehr unruhig war, sich hin und her zerrte; bei dieser Gelegenheit wurde die Vene verletzt. Seidene Ligatures perdues.

Bei dieser Operation wurden die die Gefässe umgebenden Theile etwas gequetscht durch den Druck und dadurch, dass man die Gefässe von den angrenzenden Theilen entfernte. Die äussere Wunde betrug $1\frac{3}{4}$ Zoll in der Länge, zusammengeheftet wurde sie mit 8 Metallnähten; die Nähte lagen nahe aneinander. Zweitens unterband ich die V. fem. dext. in ihrem oberen Drittel mit einer eisernen Ligatur, die indessen nicht vollständig schloss. Ebenfalls Ligature perdue. Die äussere Wunde $1\frac{5}{8}$ Zoll lang, wurde mit 9 einknötigen Ligaturen zusammengeheftet. Blutung war nicht vorhanden. Drittens unterband ich die V. jug. ext. dext. 2 Finger breit über der Clavicula. Die Ligatur war vollständig, eisern und zweiknotig. Die äussere Wunde, $1\frac{1}{2}$ Zoll lang, wurde durch 5 seidene Nähte vereinigt; dabei berührten sich in ihrem unteren Theile nicht nur die Ränder, sondern auch die unteren Flächen. Die Ränder waren herausgekehrt. Die Entfernung zwischen den einzelnen Ligaturen war eine bedeutende. Viertens unterband ich die V. jug. ext. sin. mit seidener Ligatur in bedeutender Höhe und nicht vollständig. Die Peripherie der zusammengedrückten Vene beträgt $\frac{1}{4}$ ihres gewöhnlichen Lumens. Die Ligatur war perdue. Die äussere Wunde, $1\frac{7}{8}$ Zoll lang, wurde durch 5 seidene Nähte zusammengeheftet, wobei ich mich bemühte, auch die unteren Flächen der Ränder zu vereinigen. Am 12ten waren die äusseren Halswunden trocken, im Allgemeinen schwach angeschwollen, die rechte etwas mehr. Eine sehr leichte Röthe liess sich rings um die Nähte wahrnehmen. Die Schenkelwunden waren feucht, besonders die linke, die mit einer chocoladen-braunen Flüssigkeit bedeckt war. Einige Stellen per primam intentionem geheilt, andere hingegen roth und geschwollen. An der linken Seite des Schenkels blaue Flecke, in Folge des Blutaustritts aus den Gefässen, die über die untere Partie des Bauches sich verbreiten und auf die linke Seite des Gliedes übergehen. Am 16ten eiterten die Halswunden in der Tiefe; drückte man sie, so floss zwischen den Nähten ein schmutziger, unreier Eiter heraus. Am rechten Schenkel war in der Tiefe der Wunde keine Eiteransammlung. Mit Ausnahme des obersten Winkels war eine Heilung per primam intentionem überall gelungen. Am linken Schenkel stellte sich ein umgekehrtes Verhältniss heraus; es war nämlich, den obersten Winkel ausgenommen, die prima intentio nirgends erfolgt. Die Nähte hatten auf der einen Seite die Haut durchschnitten, auf der anderen verhielten sie sich wie Ohrringe im Ohr. Am 19ten waren die Wunden des rechten Schenkels vollkommen vernarbt; zwei Nähte waren am inneren Rande geblieben, zwei blieben in der Mitte und am äusseren. Durch Palpation entdeckte ich unter der Haut einen unbedeutenden Abscess. Am linken Schenkel hatten die Ligaturen den inneren Rand durchschnitten und blieben im äusseren stecken. In der Haut um die Wunde herum keine Entzündungserscheinungen bemerkbar. Unter der Haut liess sich ein Abscess von der Grösse einer grossen Nuss fühlen. Am Halse waren die Hautwunden ebenfalls vernarbt. Die seidenen Ligaturen waren herausgefallen, nur eine einzige war in der Haut zurückgeblieben. Die Stellen, wo sie durchschnitten hatten, eitern noch. Rings um die eiternden Stellen war an der Haut Entzündungsröthe zu sehen. Am 20sten entfernte ich durch Eröffnung des Abscesses am linken Schenkel den Eiter aus demselben; letzterer war schmutzig roth und enthielt Eiterkügelchen mit veränderten Blut-

kügelchen. Am 21sten unterband ich mit einem eisernen Faden die V. iliac. ext. dext. Ligature perdue. Die 5 Decimeter lange linke Wunde wurde durch 8 Metallligaturen zusammengeheftet. Beim Aufsuchen der V. iliac. ext. sin. wurde das Peritoneum und die noch nicht unterbundene Vene verletzt. Um das Herausfallen der Intestina zu verhindern, versuchte ich die Wunde durch 2 Reihen von Nähten zu schliessen. Durch eine tiefere, die Fascien und Muskeln vereinigende, wozu ich 6 metallene Nähte angewandt hatte, und durch eine oberflächlichere. Letztere vereinigte den Hautrand; die Länge der letzteren Wunde betrug $4\frac{1}{2}$ Decimeter; ich legte deshalb 9 Metallnähte an. Während der Operation unterband ich mit Seidenfäden die Unterhautarterien. Diese Operation hatte ich gemacht, nachdem ich in die Bauchhöhle $1\frac{1}{2}$ Decigramm Morph. acet. eingespritzt hatte. Die Narcose war keine vollständige gewesen. Die Bauchmuskeln waren gespannt, wodurch das Auffinden der Venen erschwert und so das Aufreissen des Peritoneum an der linken Seite hervorgerufen worden war. Nach der Operation wurde die strengste Diät beobachtet. Den ganzen Abend hindurch lag der Hund, und wenn er einmal gezwungen wurde, sich zu rühren, so bewegte er die hinteren Extremitäten mit Mühe. Er winselte und ächzte beständig. Die Haut um die linke Bauchwunde herum wurde mit Collodium bedeckt, um einer erisypelatösen Entzündung vorzubeugen. Den 22sten lag und wimmerte der Hund fortwährend, er wollte Nichts fressen. Um die linke Wunde herum, die man mit Collodium bestrichen hatte, war weder Röthe noch Anschwellung wahrzunehmen; die Spannung wurde indessen grösser; in der Regio iliaca dext. war hingegen die Spannung geringer, dafür aber die Röthe grösser geworden. Aus der Tiefe der Wunde fliesst eitriges Serum heraus. Den 23sten lag der Hund beständig, ohne Etwas fressen zu wollen. Um die beiden Wunden herum war Anschwellung und leichte Röthe. In der Tiefe der Wunden reichliche Eiterung. Abends verschied der Hund. Die 18 Stunden nach dem Tode vorgenommene Autopsie ergab Todtenstarre in den oberen und unteren Extremitäten; die Augen offen stehend. Nachdem ich die Haut entfernt hatte, fand ich, dass die im Bindegewebe und in der Tela adiposa befindlichen Unterhautvenen hauptsächlich in ihrem vorderen Theile sehr bedeutend erweitert waren. Gewöhnlich nur unbedeutende Venen waren stark verdickt und wurden schlangenförmig. Es scheint sogar, dass ihre Anzahl sich vermehrt hatte, was davon abhängt, dass alle, selbst die kleinsten Venchen, durch starke Blutanfüllung deutlich zu Tage getreten waren. In vorliegendem Falle waren die Vv. thyreoideae und andere verbindende Aeste nur schwach erweitert. An der rechten Seite lag die Ligatur fast in der Mitte; rings um sie herum war keine Eiterung, sie war von Bindegewebe umgeben und lag wie in einer Kapsel. Unterhalb der Ligatur war die Vene bedeutend enger als im oberen Theile, wo sie von der Ligatur anfangend stufenweise sich erweiterte bis zu ihrer Vereinigung mit der V. subclavia. In diesem Theile hatte ich kein altes Coagulum gefunden, sondern nur etwas flüssiges Blut. Oberhalb der Ligatur hingegen fand ich sowohl alte Coagula, die dicht über ihr lagen, als auch frische über den letzteren befindliche. Die erste, am nächsten liegende Collateralvene war von der Ligatur um 1 Millimeter entfernt. Als ich am 15. März, also nach zweimonatlichem Aufbewahren in Spiritus die Vene wieder untersuchte,

fand ich, dass die metallene Ligatur von einer Kapsel umgeben war, deren innere Fläche rauh und uneben war und sich nur mit Mühe abtrennen liess. Sie war ausserdem mit kleinen schwarzen Pünktchen besetzt, die möglicherweise aus Eisenrost bestanden. Der im Knoten enthaltene Theil der Vene bildete ein Bride und hatte sich in einen dünnen Fibrinstreifen umgewandelt. Unterhalb der Ligatur war kein Coagulum, aber die Wandungen waren stark gefaltet. Die V. jug. sin. war etwas tiefer als die V. jug. dext. unterbunden worden. Auch hier war, wie auf der rechten Seite, die seidene Ligatur von einer Kapsel umgeben. Der unterhalb der Ligatur liegende Theil der Vene verhielt sich auf dieser Seite ebenso wie auf der anderen; oberhalb derselben war er mit den Collateralästen weiter als der untere und enthielt viel Blut. Hier fand ich dicht oberhalb der Ligatur ein Coagulum älteren Ursprungs. Bei einer näheren Untersuchung der Vene fand ich, dass sich die Kapsel von dem Knoten-leichter trennen liess und dass ihre innere Fläche glatter war als in der um den Metallknoten herumliegenden Kapsel. Als ich den Knoten durchschnitten hatte, ergab es sich, dass die in ihm enthaltene Vene sich in sehr feines Bride umgewandelt hatte, in welchem ich unter dem Mikroskop Bindegewebe erkannte, welches amorphe Hämatinmassen und gelbliche Fettsubstanz enthielt. Als ich unterhalb der Ligatur einen Schnitt gemacht hatte, fand ich unter dem Mikroskope, dass das Venenlumen in Folge einer starken Faltenbildung ihrer Membranen vollständig verschwunden war. Macht man bei ähnlicher starker Faltenbildung kleine mikroskopische Schnittchen, so findet man, dass das neugebildete Bindegewebe sich sehr leicht von dem eigentlichen Gewebe der Wandung abtrennen lässt. So, glaube ich, lassen sich am leichtesten noch die in ähnlichen Fällen beobachteten Spalten erklären. (Siehe die Zeichnung.) Die mit angefeuchtetem und trockenem Messer an getrockneten Venen von mir gemachten Versuche bestätigen die oben gegebene Erklärung. — Das oberhalb der Ligatur befindliche Coagulum lag bis auf sein unteres Ende, mit dem es angewachsen war, vollständig frei. Die diesem Coagulum entsprechende innere Venenfläche war unverändert geblieben. Schnitte, die man an der Verwachsungsstelle des Blutgerinnsels mit der Vene gemacht hatte, erwiesen, dass es bereits eine solche Umänderung erlitten hatte, dass es in Bindegewebe übergegangen war, dass es mit der Gefässwandung verwachsen war; auch konnte keine deutliche Grenze wahrgenommen werden, ausgenommen, dass die aus dem Coagulum entstandenen Bindegewebskörperchen grösser, dicker und schwach roth gefärbt erschienen. Aus Schnitten, die in einiger Entfernung von der Verwachsungsstelle gemacht worden waren und zwar nahe der Basis des Coagulums, erkannte ich, dass letzteres zwar verändert war, aber an die Wandung der Gefässe nicht angewachsen. Das Bindegewebe, die T. adventitia zeigen eine bedeutende Wucherung und eine derartige Gestalt, dass die Benennung zellenförmiges Gewebe gerechtfertigt erscheint. In der rechten Lunge floss aus den grösseren Gefässen schwarzes, dickes Blut heraus. Melanotische Punktirung auf der Oberfläche der linken Lunge. In letzterer dieselbe Hyperämie wie in der rechten, nur war sie etwas zusammengefallener. Das rechte Herz enthielt grosse Gerinnsel dicken schwarzen Blutes; in der Vorkammer war das Gerinnsel härter, der Faserstoff hatte sich schon mehr ausgeschieden. Im

linken Herzen war ein hartes, gelbliches, aus Plasma zusammengesetztes Coagulu vorhanden. An der Leberoberfläche war die Trennung zwischen der rothen u gelben Substanz deutlich ausgeprägt, was indessen in der Tiefe nicht der Fall wa Die Gallenblase war voll von grünlicher Galle. Weder Milz noch Nieren zeigte irgend eine Veränderung. Die Harnblase war contrahirt, leer. Die wichtigste Umänderungen waren in dem unteren Bauchtheil vorgegangen. Als ich die Baucl haut abgetrennt hatte, fand ich das subcutane Bindegewebe im Zustande heftig eiteriger Entzündung, d. h. eine Phlegmone diffusa, welche an dem rechten C pubis anfangend oben fast bis zum Sternum reichte, unten bis zum Lig. Poupart und über die Linea alba auf die andere Seite überging. Der Peripherie zu wurd diese Entzündung kleiner und ging in Verjauchung über. In der Nähe der Wund jedoch war der Eiter jauchig und erweichte das angrenzende Bindegewebe. Ei ähnlicher Zustand des Bindegewebes, nur noch in einem höheren Grade der En zündung, liess sich zwischen den Muskeln der Bauchwandung wahrnehmen. Hie waren Schichten von Eiter gebildet. Nachdem ich letztere entfernt hatte, fand ic in den Muskeln selbst, dass ihre Farbe dunkler geworden war; daneben ware zwischen den einzelnen Bündeln Pünktchen geronnenen Blutes; an vielen Stelle waren sogar die Fasern selbst erweicht und in Vereiterung übergegangen. Solch Eiterheerde hatten verschiedenen Umfang; einige hatten 1 Centimeter im Durch messer, andere sogar noch darüber. Da sie in der Mitte der Fasciculi lagen, s hatten sie die Muskelfasern quer durchschnitten. Das um solche Heerde liegend Muskelgewebe war stark mit Blut injicirt. Als ich mich der V. iliaca dext. nä herte, überzeugte ich mich, dass die Phlegmone sich auch über die innere Becken wand erstreckte und fast bis zur Wirbelsäule reichte. In der Mitte dieses Heerde war der Eiter dick. Die Vene war unterhalb der Ligatur stark von Blut erweitert; es hatten sich die Gerinnsel gebildet, aus denen sich der Faserstoff noch nicht ausgeschieden hatte, d. h. frische. Auf der linken Seite war die Entzündung des subcutanen Bindegewebes geringer; in der linken Bauchwunde, und zwar in ihrer Tiefe, fand ich einen herausgefallenen Theil des Omentum, der mit dem oberen Theil der Wunde verwachsen war. Das Peritoneum war an dieser Stelle erweicht, ödematös; ringsherum grosse Vascularisation ohne Extravasation nach innen. Im Gegentheil, die Entzündung hatte sich sogar auf der äusseren Fläche am stärksten entwickelt in dem Bindegewebe oberhalb des Peritoneum zwischen ihr und den Muskeln. Am rechten Schenkel war die Hautwunde vollständig per primam intentionem geheilt, und obwohl unter ihr ein Abscess vorhanden gewesen war, so hielten die Wundränder dennoch fest. Jener Abscess hatte mehrere Gänge und reichte mit einem derselben nach oben hinauf bis zum Lig. Poupartii. Unterhalb der metallenen Ligatur war die Vene bedeutend erweitert durch ein hartes Coagulum, das bis zu einem gewissen Grade bereits organisch geworden war; sie selbst war in Folge der vorausgegangenen Entzündung mit den sie umgebenden Geweben verwachsen. Dicht unterhalb der Ligatur war eine kleine Seitenvene. Die Collateralvenen waren bedeutend erweitert. Als ich dieselbe Vene nach einiger Zeit, während welcher ich sie in Spiritus aufbewahrt hatte, wieder untersuchte, fand ich, dass die metallene Ligatur von einer Kapsel vollständig umgeben war,

die ihrem Umfange gänzlich entsprach. Die innere Fläche dieser Kapsel war glatt und bildete eine sehr dünne Membran. Das unmittelbar unterhalb der Ligatur gelegene Coagulum war nicht angewachsen, füllte aber das Lumen des Gefässes aus und war in seiner unteren Partie mit den Wandungen verklebt. Als ich das Coagulum entfernte, fand ich, dass die innere Membran des Gefässes stellenweise in Folge einer Aufsaugung des Hämatins gefärbt war. An einer Stelle war dieser Fleck länglich, ohne bestimmte Gestalt gewesen, an einer anderen jedoch und zwar in einiger Entfernung von der Ligatur fand ich abwechselnd rothe und weisse Streifen, die ähnlichen auf dem Coagulum selbst vollständig entsprachen. Als ich das Coagulum aufgeschnitten hatte, ergab es sich, dass es aus abwechselnd weissen und dunkelrothen Schichten bestand; sein mittlerer Theil jedoch war ganz schwarz. Unter dem Mikroskop erkannte ich, dass die schwarzen Schichten aus Hämatin, die weisslichen aus Faserstoff bestanden. In beiden dieser Massen waren Fettmassen, die jedoch in den weisslichen Schichten zahlreicher waren. Am linken Schenkel war auch ein Abscess, der ebenfalls bis zum Lig. Poupartii reichte; das Verhalten der unterbundenen Vene zu den sie umgebenden Theilen war auf dieser Seite dasselbe, wie auf der rechten des Schenkels. In dieser Vene fand ich ein Coagulum, das in 2 Punkten an die Gefässwandung angewachsen war, an den übrigen Stellen jedoch vollständig frei war. Die Verwachsung war oberhalb der Ligatur und der Eintrittsstelle einer kleinen seitlichen Vene erfolgt. Die Enden des Randes waren schmal und sehr dünn, die Mitte dagegen dicker. Das untere Ende war desshalb schmal, weil es in einem verengten Ventheile lag. Das Coagulum selbst hatte sich noch nicht in Bindegewebe umgeformt gehabt; in seinem schmalen oberen Ende lagen reichliche Hämatinmassen zerstreut.

IV. Versuch an einem Hunde. 1) Es wurde eine Einspritzung gemacht in die V. jug. ext. dext., die darauf durch 2 vollständige metallene Ligaturen unterbunden wurde. 2) Einspritzung in die V. jug. ext. sin., die ebenfalls durch 2 vollständige metallene Ligaturen unterbunden wurde. Die äusseren Wunden wurden durch Metallnähte zusammengeheftet.

Der Hund war von mittlerer Grösse; Dr. Kühne spritzte in die V. jug. ext. dext. eine alkalische Lösung von Hämatokrystallin hinein; darauf wurde die Vene oberhalb und unterhalb der Wunde durch metallene Ligaturen vollständig unterbunden. Ligature perdue. Die Haut wurde mit metallenen Fäden zusammengeheftet. Am 14. Februar hatten die Nähte die Haut durchschnitten, die Wunde eiterte in der Tiefe. Am 20sten wurde eine neue Einspritzung mit Hämatokrystallin, diesmal jedoch in die V. jug. ext. sin. vorgenommen. Auch wurde letztere Vene an 2 Stellen unterbunden. Am 23sten war die rechte Wunde bedeutend vernarbt, die linke fing an durch Granulationen zu vernarben. An diesem Tage hatte man denselben Hund zu physiologischen Zwecken verwandt, um an ihm die Contractilität der Milz und die Art der Harnausscheidung zu zeigen. Der Hund crepirte während der Operation, die an ihm während einer durch Einspritzung von Morph. acet. in die Bauchhöhle hervorgerufenen Narcose gemacht worden war. Mit Ausnahme des Kopfes öffnete ich die Leiche 4 Stunden nach dem Tode. Die

beiden am Halse befindlichen Wunden waren in verschiedenem Zustande. Die linke reichte bis zur unterbundenen Vene und war grösser, die rechte hingegen bedeutend kleiner, sehr oberflächlich, fast gänzlich vernarbt. Nachdem ich die Haut am Halse abpräparirt hatte, überzeugte ich mich, dass auf der rechten Seite die Wunde sich nur noch auf die blosse Haut beschränkte; das Unterhautbindegewebe hatte sich bis zur unterbundenen Vene regenerirt; es war von weisslicher Farbe und verdickt. Dies war nicht nur in den der unterbundenen Vene am nächsten liegenden Theilen zu sehen, sondern auch theilweise weiterhin zwischen den hinter der Vene gelegenen Muskeln. Die Vene hatte sich in hartes Bride umgewandelt. Unterhalb der Unterbindungsstelle war, wie auch in den übrigen Fällen, die Vene eng und erweiterte sich von da erst allmälig bis zur Vereinigung mit der V. subclavia. Als ich die V. jugularis unterhalb der Ligatur, d. h. da wo sie erweitert war, durchschnitt, fand ich in ihr keine Coagula älteren Ursprungs, sondern nur blutiges Serum. Die obere Ligatur war auf dieser Seite dicht unter die Seitenvene gekommen. Von hier beginnend wurden die V. jugularis und ihre Aeste stark mit Blut injicirt bedeutend weiter. Dabei war es merkwürdig, dass alle Venen fast gleichmässig erweitert waren, d. h. dass ihr Durchmesser überall gleich gross war. Die kleineren Seitenvenen kamen an Grösse den bedeutenderen gleich. Im Allgemeinen waren jedoch die tieferen Venen mehr mit Blut angefüllt. Ich bemerke hierbei, dass bei einer solchen allgemeinen gleichen Erweiterung der Venen die V. jug. ext. allein ihren gewöhnlichen Umfang nicht geändert hatte. Der eben erwähnte Zustand der Venen beschränkte sich keineswegs nur auf die rechte Seite des Halses, sondern verbreitete sich sogar auch über die linke, wobei die verbindenden Aeste eine ähnliche Umänderung erlitten. Ausser jener genannten allgemeinen Erweiterung konnte man noch an den Venen lokale Erweiterungen bemerken, die meistentheils ganz, allseitig und nur theilweise einseitig waren. Sie waren durch Vereinigung zweier Venen entstanden. Auf einer jeden derselben war je eine, an manchen sogar mehrere ähnliche ampullenartige Ektasien. Als ich letztere untersuchte, überzeugte ich mich, dass diese Erweiterung zwischen den Venenklappen enthalten war, die eigentlich ihre Grenze ausmachten. In diesem Falle war die metallene Ligatur in keiner Cyste enthalten; die über ihr befindlichen Coagula lagen frei, ohne mit der Wandung verwachsen zu sein. Als ich der Ligatur entsprechend einen Schnitt durch die Vene gemacht hatte, fand ich, dass die Wandung und die entfernteren Theile von Hämatin, Vivianit und Eisenoxyd durchdrungen waren. Dieses Durchdringen war stellenweis und ungleichmässig, hier stärker, dort schwächer. Unterhalb der Ligatur fand ich in den Schnitten das Lumen der Vene nicht erhalten. Der Zustand der Venen auf der linken Seite des Halses war derselbe, wie auf der rechten; auch hier waren jene ampullenartigen Ektasien vorhanden. Der Unterschied war nur der, dass die V. jug. ext. sin., die frisch unterbunden war, einen doppelt so grossen Umfang als die V. jug. ext. dext. hatte; ebenso waren die kleineren Venen auf der linken Seite verhältnissmässig stärker injicirt als die entsprechenden rechten. Die linke obere Ligatur lag ebenso hoch wie die rechte obere. Die linke Ligatur fand ich auf der Vene; die unterbundene Vene war mit Eiter bedeckt. Neben dieser allgemeinen Erweite-

rung der grösseren Venen waren auch die kleineren erweitert. Als ich die Venen durchschnitten hatte, fand ich überall schwarzes Blut mit kleinen Gerinnseln. Die Ausscheidung des Faserstoffes war grösser in den erweiterten Stellen zwischen den Klappen. Weder in der rechten noch in der linken Vene waren oberhalb der Ligatur an der Vereinigungsstelle der grossen Gefässe alte Coagula zu sehen. Die neuen Gerinnsel vereinigten sich nicht mit der Wandung, lagen vielmehr frei und gingen zu den seitlichen Aesten über. Als ich hier mikroskopische Schnitte gemacht hatte, fand ich, dass zwischen den Falten sich ein mikroskopisches Coagulum befand, welches den Boden der aus der unterbundenen Vene entstandenen Tasche verstopfte. In dem rechten Herzen waren grössere Coagula, als im linken, im Ganzen aber waren sie nicht zahlreich. Lungen und Leber waren normal.

V. Versuch an einem Hunde. Es wurden unterbunden 1) die V. jug. ext. dext. vermittelst metallener Ligatur; Ligature perdue und unvollständig. 2) Die V. jug. ext. sin. mit unvollständiger seidener Ligatur; Ligature perdue. 3) Die V. fem. sin. mit metallenen Fäden; Ligatur vollständig und perdue. Die äussere Wunde wurde mit metallenen und seidenen Fäden zusammengeheftet. 4) Die Art. fem. dext. mit unvollständiger seidener Ligatur; die äussere Wunde wurde durch metallene Fäden geschlossen.

Der Hund, an dem die Operationen gemacht wurden, war gross und von guter Raçe; den 24. Februar unterband ich ihm oberhalb des Sternums die V. jug. ext. dext. mit einem eisernen Faden unvollständig, so dass das Venenlumen nur um die Hälfte verkleinert worden war. Ligature perdue. 2) Wurde die V. jug. ext. sin. mit einer seidenen Ligatur unterbunden, ebenfalls ohne dass sie gänzlich zugeschnürt worden wäre. Es wurden zwei Knoten gemacht. Ligature perdue. Die gemeinschaftliche äussere Wunde wurde durch metallene Nähte geschlossen. An demselben Tage wurde unterbunden 3) die V. femoralis sinistra vollständig mit metallenem Faden. Ligature perdue. Die äussere Wunde wurde durch 4 eiserne und 2 seidene Fäden geschlossen. 4) Unterband man die Art. fem. dext. unvollständig durch seidene Ligatur. Ligature perdue. Die äussere Wunde wurde durch eiserne Fäden zusammengeheftet. Nach vollbrachter Unterbindung der V. jug. ext. sin. wurde während der Operation unterhalb der Ligatur Pulsation bemerkbar. Die Operation wurde in der Narcose ausgeführt, nachdem man $1\frac{1}{4}$—$1\frac{3}{4}$ Decigramm Morph. acet. dem Hunde in die Bauchhöhle eingespritzt hatte. Als der Hund wieder zur Besinnung gekommen war, konnte er nur mit Mühe gehen, er schleppte die Extremitäten nach. Das Herabgehen von der Treppe war besonders schwierig. Den 27sten lag der Hund fortwährend und rührte sich nicht gern von der Stelle. Leichte Conjunctivitis, in den Pupillen konnte ich nichts Abnormes wahrnehmen. Der untere Halstheil war bedeutend angeschwollen, die Haut war nur in der Nähe der Ligaturen entzündet. An den Schenkeln war keine Anschwellung vorhanden, geröthet waren nur die Hautränder rings um die Nähte, die nirgends die Haut durchschnitten hatten. Den 1. März war der Hund den ganzen Tag über leidend, stand nicht auf, höchstens wenn er dazu gezwungen wurde und selbst dann suchte er so schnell wie möglich sich wieder zu legen. Seine Bewe-

gungen waren unsicher, schwankend. Am rechten Schenkel bemerkte ich oberhalb der Ligatur eine Anschwellung von der Grösse eines Taubeneies. An keinem der beiden Schenkel hatten die Nähte durchschnitten. Der ganze linke Schenkel war schmerzhaft und geschwollen. Am Halse war jene begrenzte Geschwulst nicht mehr vorhanden, ich fand sogar im Gegentheil bei der Palpation eine Vertiefung unter der Haut, die davon herrührte, dass der Eiter aus den durch die Nähte bewirkten Oeffnungen herausfloss. Die Nähte hatten an keiner Stelle durchschnitten, sie hielten sich vielmehr überall gut. Die Eiterung am linken Auge war etwas grösser als am rechten. Im Allgemeinen jedoch war sie sehr schwach. Die Tiefe des rechten Auges schien weniger dunkel zu sein, mehr opalisirend; etwas Aehnliches hatte ich schon einmal beobachtet, aber in bedeutend geringerem Grade. Am 5. März lag der Hund fortwährend stark leidend. An diesem Tage frass er zum ersten Male ein Wenig. Die Wunden am Halse und an den Schenkeln waren per primam intentionem geheilt, aber der Eiter floss aus den durch die Fäden erzeugten Oeffnungen und aus kleinen Löchern zwischen den Rändern; beschränkte Geschwulst am rechten Schenkel. Der rechte Schenkel und das rechte Crus ebenfalls angeschwollen und bedeutend schmerzhaft bei der Berührung. Am 6ten Abends crepirte der Hund. Die Oeffnung der Leiche erfolgte 14 Stunden nach dem Tode. Die Extremitäten waren mässig gespannt und ausgestreckt. Als ich die äussere Wunde genauer beobachtete, fand ich, dass die Ränder überall verklebt, überall mit einander verwachsen waren, mit Ausnahme des oberen und unteren Endes, an denen zwei kleine Oeffnungen von der Dicke einer Gänsefeder vorhanden waren, durch welche der Eiter ungehindert abfliessen konnte. Als ich die Ligaturen entfernt hatte, fand ich, dass sie in Eiterkanälen lagen, die bedeutend weiter waren als sie selbst, und die mit der Eiterhöhle unter der Haut in Verbindung standen, so dass auch aus diesen der Eiter einen freien Abfluss hatte. Die zwischen diesen Oeffnungen befindlichen Wundränder waren mit einander eng verwachsen. Die Nähte hatten nirgends durchschnitten. Einige der Stichwunden waren grösser, andere wieder kleiner. Die einen waren dem Vernarben nahe, andere eiterten. Im unteren Theile des Halses fand ich unter der Haut einen Abscess, der bis zum Sternum reichte, oben bis zur Hälfte des Halses. Die vordere Wand desselben wurde von der an ihrer Innenfläche eiternden Haut gebildet, den Boden machten die eiternden Halsmuskeln aus. An den Seiten reichte der Abscess bis über die unterbundenen äusseren Jugularvenen hinaus; letztere schwammen förmlich in schmutzigem, missfarbigem, jauchigem Eiter. Weiterhin entdeckte ich umfangreiche und zahlreiche Eitergänge in verschiedenen Richtungen. Die wichtigsten lagen unter dem M. sternocleidomastoideus. Nach oben hinauf reichten sie über die obere Grenze des Abscesses hinaus, besonders auf der linken Seite, wo der Eitergang fast bis zur Glandula submaxillaris sich erstreckte. Die Tiefe der Eitergänge war verschieden; linkerseits endigte sie an der Vereinigungsstelle der V. subclavia mit der V. jug. ext. und int. Der rechte Eitergang war tiefer als der linke, da er unter der Vereinigungsstelle der ebengenannten Venen gelegen, sich auf dieser Seite um so tiefer senkte. Neben diesen grossen Gängen gab es noch kleinere zwischen den tieferen Muskeln. Auf diese Weise war ein sehr bedeutender Abscess mit zahlreichen Ab-

theilungen und Höhlen verschiedener Grösse entstanden, in denen der Eiter sich sammeln und so auf leichte Weise stehen bleiben konnte. Nachdem ich die Haut fast in ihrer ganzen Ausdehnung entfernt hatte, um den allgemeinen Zustand der Venen zu untersuchen, fand ich a) dass die Gefässe der Haut und des subcutanen Zellgewebes nicht sichtlich erweitert waren, sondern dass b) dafür alle grösseren, zu den äusseren Jugularvenen gehörigen um ein Doppeltes erweitert waren, was besonders an der V. jug. ext. dext. deutlich zu sehen war. Auch hier waren stellenweise Ektasien, wenn auch bei Weitem schwächer als in No. 4. In der V. jug. ext. war die Erweiterung bis zu ihrem Eintritt in die Eiterhöhle deutlich zu verfolgen. Von dieser Stelle an bis zur Ligatur, in der Länge ungefähr 2—3 Centimeter, wurde sie allmälig schmäler. Hierauf erweiterte sie sich wieder stufenweis bis zum Vereinigungspunkte mit der V. subclavia. Diese Vene war in ihrem ganzen Verlauf durch den Abscess, von einer Eiterschicht bedeckt. Wiewohl die Ligatur sich ungehindert an der Vene auf und ab bewegen konnte, so muss man doch, will man nach der Vertiefung, die auf der Vene vorhanden war, urtheilen, den Schluss ziehen, dass sie einige Zeit wenigstens an ein und derselben Stelle verharrte. Das in dieser Vene oberhalb der Ligatur enthaltene Blut war geronnen, dabei hatte sich der plastische Theil von dem Cruor abgeschieden. Diese Ausscheidung war in den engeren Venentheilen deutlicher; dagegen war in den von der Ligatur entfernteren Theilen Nichts derart zu sehen. Jene Ausscheidung der Theile war sichtlicher in den dicht oberhalb der Klappen liegenden Theilen, in den lokalen Erweiterungen. Hatte ich das Coagulum entfernt, so zeigte es sich, dass das Lumen der Gefässe selbst in den engsten Theilen frei geblieben war. Die Quervenen, welche die Gefässe der rechten und linken Seite verbanden, waren verhältnissmässig sehr wenig entwickelt. Die linken Venen waren enger als die rechten, enthielten kleinere Coagula und eine geringere Prädisposition zur Bildung ampullenartiger Erweiterungen. An der Grenze, wo die V. jug. ext. sin. in den Abscess trat, war die Seitenvene stark ausgedehnt und enthielt ein hartes Coagulum. Die nächstfolgende nähere höhere Vene war 2 Centimeter höher, als die niedrigere, die ich eben erwähnt hatte. Das frische Blutcoagulum reichte von der Unterbindungsstelle bis zur ersten seitlichen Vene und trat auch in letztere hinein; aus ihm hatte sich der plastische Theil noch nicht ausgeschieden gehabt. In der Höhle, dem oberen Theile des Abscesses, fand ich nur das obere Ende der Vene, das untere hingegen lag am Boden zwischen dem von Eiter durchdrungenen Bindegewebe. Die Ligatur war nicht vorhanden, ein Beweis also, dass in Folge der Verschwärung der Vene sie frei wurde und so gleichzeitig mit dem Eiter ausgeflossen war. Da sie unvollständig war und die Vene nicht genau zusammendrückte, konnte sie sie nicht durchschneiden, und nur in Folge einer heftigen Entzündung und Erweichung der Wandungen und einer Verschwärung derselben konnte sie frei werden. Die beiden getrennten Venenenden lagen frei im Abscess von einer Schicht dicken Eiters bedeckt. In der linken V. subclavia fand ich ein ziemlich hartes Coagulum; ihre im vorderen oberen Theile des Brustkastens befindlichen Aeste enthielten mehr Blut, als dies sonst der Fall zu sein pflegte, denn sie waren erweitert. Ebenso hatten auch die tieferen Halsvenen eine Erweiterung erlitten. Die

Lungen waren zusammengefallen, von Blut infiltrirt, und zwar die rechte mehr als die linke. In der rechten Herzkammer waren schwarze Blutcoagula; im linken Vorhof war ein plastisches Gerinnsel von grünlicher Färbung. Auf der Leberoberfläche hatte sich die weisse Substanz von der rothen getrennt, was in ihrer Tiefe nicht der Fall war. Es floss das Blut aus den grösseren Gefässen heraus. Milz und Nieren normal. Die Harnblase enthielt viel Harn. Das subcutane Bindegewebe der unteren Bauchregionen war zusammengeschlagen, rechterseits von Hämatin roth gefärbt. Als ich die Haut von dem rechten Femur und Crus entfernt hatte, fand ich an Stellen, die der Unterbindungsstelle entsprachen, eine Neubildung von der Grösse eines Taubeneies, die begrenzt war und sich rings um die Fascie herum erstreckte. Weiterhin auf der ganzen vorderen inneren Fläche des Femur und des Crus war das subcutane Bindegewebe von blutigem, roth gefärbtem Serum durchdrungen. Ausserdem waren an vielen Stellen kleine Heerde geronnenen Blutes sichtbar. Als ich jene Geschwulst durchschnitten hatte, überzeugte ich mich, dass sie aus geronnenem Blute bestand, aus dem sich der plastische Bestandtheil noch nicht vollständig ausgeschieden hatte. Jenes Coagulum war härtlich. Als ich jene ganze Masse bis zur unterbundenen Arterie entfernt hatte, überzeugte ich mich, dass das Gerinnen in Folge einer Verschwärung der Arterie entstanden war, deren gezahnte Ränder in $\frac{2}{3}$ ihres Umfanges zerstört waren. Der Theil der Arterie, welcher oberhalb der Ligatur lag, war weiter als der untere. Die Ligatur hielt sich auf der Arterie. So hatten wir ein falsches consecutives Aneurysma vor uns. Als ich die im Spiritus aufbewahrte Arterie nach einer gewissen Zeit untersuchte, fand ich, dass in ihrem oberhalb der Ligatur liegenden Theile das Coagulum an ihre Wandung angewachsen war. Hier war die innere Membran gefaltet und zwar länglich. Einige der Falten waren tiefer und bildeten weitere Gänge, von denen die einen an ihrer Basis weit waren, die anderen aber gerade da verengert und so ein birnförmiges Ansehen hatten. In ihnen lagen Blutcoagula. Letztere Formen sah ich besonders entwickelt unter der Ligatur, ziemlich weit von der Unterbindungsstelle. Sie entstehen in einer gewissen Entfernung von der Stelle, wo die Vene zusammengedrückt wird. — Das linke Femur und Crus waren beinahe noch einmal so dick als die entsprechenden Theile rechterseits. Nachdem ich die Haut entfernt hatte, fand ich die Unterhautvenen stark mit Blut angefüllt, bedeutend erweitert und das Bindegewebe selbst von einer eitrigen Flüssigkeit durchdrungen (Oedema purulentum acutum). Die V. femoralis sinistra war noch einmal so gross als die rechte, war stärker als sonst verwachsen mit der anliegenden Arterie, und enthielt ein hartes Coagulum. Die linke Art. femoral. war oberhalb der Ligatur, mit der rechten verglichen, schmäler, aber weiter als der unter der Verschwärungsstelle befindliche Theil. Als ich die Vene abpräparirt hatte, fand ich, dass auch hier die metallene Ligatur die Vene theilweis durchschnitten hatte, dass aber die oberhalb und unterhalb befindlichen Coagula schon früher organisch geworden waren, ehe noch die Vene durchschnitten worden war. Hämorrhagie war nicht eingetreten, wie dies bei der rechten Arterie der Fall gewesen war. Das unterhalb der Ligatur befindliche Coagulum von 3 Centim. Länge war älteren Ursprungs; das hintere Gerinnsel jedoch war frisch. Das obere oberhalb der Ligatur befindliche war nicht

gross, reichte nur bis zur Eintrittsstelle der grossen seitlichen Gefässe. Auch die Venen des Crus waren bedeutend weiter als die gewöhnlichen. Das intermusculäre Bindegewebe auf dem Femur und Crus der linken Seite war von Eiter durchdrungen (Phlegmone diffusa); derselbe Prozess fand auch in den Muskeln und namentlich in denen der vorderen und inneren Fläche des Femur Statt. Als ich sie durchschnitten hatte, fand ich bald runde, begrenzte Eiterheerde in den Muskeln selbst, in ihren Bündeln, wobei die Fasern selbst weich geworden waren und sich in jauchigen Eiter umgewandelt hatten, bald hatten diese eitrigen Massen die Gestalt von Keilen, welche sich in die Muskeln hineindrängten. Dabei waren alle Bündel in eitrige Substanz zerfallen, in welcher gelbliche, nicht grosse, geronnene Massen von Fettkrystallen obenauf schwammen, wie ich dies durch eine spätere mikroskopische Untersuchung erkannt habe. Es schien, als ginge jene Erweichung in der Richtung der Gefässe vor sich. Neben den eitrigen Massen waren in den Muskeln reichliche Heerde geronnenen Blutes von verschiedener Grösse; es waren ihrer mehr in dem unteren Theile des Femur, als in dem oberen desselben oder im Crus. Diese Heerde befanden sich in dem Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln, was mich zu jener Annahme in Betreff der Stellen der eitrigen Heerde zu berechtigen scheint.

VI. Versuch an einem Hunde. Unterbunden wurde 1) die V. jug. ext. sin. durch eine vollständige seidene Ligatur. 2) Die V. jug. ext. dext. durch eine unvollständige metallene Ligatur. 3) Die V. fem. sin. durch eine vollständige metallene Ligatur. 4) Die Art. fem. dext. durch eine unvollständige seidene Ligatur.

Einem Hunde von mittlerer Grösse, von starker und guter Raçe, spritzte ich in die Bauchhöhle 1 Decigramm Morph. acet. ein, was hinreichte, um Narcose und Bewegungsunfähigkeit zu erreichen, machte dann eine Wunde am Halse und unterband die V. jug. ext. sin. vollständig mit einer seidenen Ligatur, die V. jug. ext. dext. hingegen unvollständig mit metallenem Faden. Unmittelbar darauf unterband ich die V. fem. sin. vollständig mit einem metallenen Faden, die Art. fem. dext. jedoch unvollständig mit einer seidenen Ligatur. Dies hatte ich den 11. März ausgeführt. Auch in diesem Falle hatte ich an der unterbundenen V. jug. ext. sin. unterhalb der Ligatur Pulsation gesehen. Die äussere Wunde hatte ich durch metallene Nähte geschlossen. Der Hund fröstelte nach der Operation und in der linken unteren Extremität waren Zuckungen bemerkbar. Den 12ten lag der Hund fortwährend; jagte man ihn von seinem Lager weg, so ging er ungern und mit grosser Mühe. Am Halse war unter den Nähten ein sehr bedeutender Eiterheerd entstanden; aber der Eiter floss noch nicht aus, denn Nähte und Haut waren vollkommen trocken. Der Eiter unter der Haut war in der Tiefe mit Luft untermischt. Beide Schenkelwunden waren feucht, mit Eiter bedeckt. Am linken Schenkel war unter der Haut ein Abscess entstanden, der bedeutend kleiner war als der am Halse; auch in diesem war der Eiter mit Luft gemengt. Am rechten Schenkel hatten einige Nähte die Wundränder durchschnitten. In den Pupillen war keine Aenderung wahrzunehmen; die Tiefe des Auges glänzte mit röthlicher Farbe. Am

14ten lag der Hund fortwährend, frass Nichts und verschied noch an demselben Tage. — Die Leiche eröffnete ich 14 Stunden nach dem Tode; der Verwesungsprozess war schon bedeutend vorgeschritten. Obere und untere Extremitäten starr. Der untere Theil des Gehirnes war mehr mit Blut injicirt, als der obere, wenn auch nicht sehr bedeutend. In den Seitenventrikeln war viel Serum. Am Halse hielten die Wundränder vermittelst der metallenen Nähte zusammen, nur im oberen Theile waren sie wirklich mit einander verwachsen. Nachdem ich die Haut abpräparirt hatte, fand ich an ihrem unteren Theile einen Abscess, der in die Höhe bis zur Hälfte des Halses sich erstreckte, nach unten hin bis zum Sternum, von wo das subcutane Bindegewebe fast bis zum Ende des Sternums von Eiter durchdrungen war. Die seitlichen Grenzen des Abscesses wurden durch die Ränder der Mm. sternocleidomastoidei und zum Theil durch die unterbundenen Venen gebildet. Links reichte die Höhle des Abscesses bis zum Vereinigungspunkte der Hauptthalsvenen mit der V. subclavia. Der Eiter war in diesem Falle jauchig, schmutzigroth; in ihm waren Fettaugen sichtbar und gesonderte Massen von heller, kanariengelber Farbe, die dem Honig sehr ähnlich waren; an den Wandungen des Abscesses waren Fettkrystalle vorhanden. Als ich den flüssigen Eiter entfernt hatte, überzeugte ich mich, dass die Wandungen des Abscesses mit diphtheritischen Schichten überdeckt waren. Das intermusculäre Bindegewebe war in den näher gelegenen Theilen ebenfalls von schmutzigem, jauchigem Eiter durchdrungen. In den Muskeln selbst war Schwellung der Gefässe; zwischen ihren Faserbündeln Punkte geronnenen Blutes. Die Venen waren in folgendem Zustande. An der V. jug. ext. dext. liess sich die Ligatur in einer Ausdehnung von 0,012 L. frei auf- und niederschieben; ihre äussere Oberfläche war mit blassem Eiter bedeckt. Oberhalb der Ligatur war die Vene sehr stark erweitert und hatte eine birnförmige Gestalt, besonders war dies an dem freigelegten Theile der Fall bis zu der Stelle, wo die T. adventitia sich erhalten hatte, also bis zur Grenze des Abscesses. Von dieser Grenze ab wurde jedoch die Vene allmälig enger; von der Ligatur erstreckte sich das Coagulum bis zu den seitlichen Venen. An der linken Vene war ebenfalls oberhalb der Ligatur eine ampullenartige Erweiterung, aber kleiner als auf der rechten Seite; auch hier reichte dieselbe bis zur Abscessgrenze, von wo an das äussere Gewebe geschwollen und von jauchigem Eiter durchdrungen war. Der des äusseren Gewebes beraubte Venentheil lag von Eiter bedeckt in der Höhle des Abscesses. Als ich den Zustand der Venen am Halse jenseits des Abscesses untersuchte, fand ich, dass die Venen der Haut und des Bindegewebes, und dass der Text. adiposus von Blut infiltrirt waren, die Erweiterung aber der grösseren Venen verhältnissmässig weniger bedeutend war. Die rechten Venen waren auch in diesem Falle weiter als die linken, was besonders deutlich war bei der Unterbindung der tiefen Halsvenen. Nicht nur letztere, sondern sogar die feinsten Gefässchen des die Gefässe umgebenden Bindegewebes waren sehr erweitert, was linkerseits nicht der Fall war. An den Venen waren keine lokalen Ektasien wahrzunehmen, was vielleicht davon abhing, dass der Hund so schnell verschieden war, dass keine Zeit zu ihrer Bildung vorhanden gewesen. Die rechten Lymphdrüsen waren sichtlich mehr mit Blut infiltrirt, was links auch nicht der Fall war. In der V. jug.

ext. sin. unterhalb der Ligatur, dicht darunter, war kein Coagulum; an der Vereinigungsstelle mit der V. subclavia war ein kleines Gerinnsel vorhanden; die Venenwandungen waren nur da verwachsen, wo die Ligatur war. Das oberhalb der letzteren befindliche Gerinnsel war angeklebt, in der Vene selbst waren kleinere und grössere Falten. Unter der Ligatur war die Vene eng, während sie über ihr erweitert war. An den Schenkeln hielten sich die Wundränder nur durch die Fäden; rings um sie herum war die Haut weich oder nekrotisch geworden. In der Tiefe der Wunden war keine so reichliche Eiteransammlung, wie am Halse. An der rechten Seite war das Bindegewebe unter der Haut mehr von Eiter durchdrungen, als am linken Schenkel. Die Art. fem. dext. war oberhalb der Ligatur fast um das Doppelte weiter geworden, als sie es unterhalb derselben war. Oberhalb enthielt sie ein verhärtetes Gerinnsel, während sie unterhalb flach und leer war. Sie schien mir auch enger gewesen zu sein, als die Art. fem. sin. Letztere war unterhalb der Ligatur weiter und enthielt ein Coagulum. Eine Vereiterung des Bindegewebes und der Muskeln im Femur und im Crus, wie es im vergangenen Versuch der Fall gewesen war, hatte diesmal nicht stattgefunden. Die Lungengefässe, hauptsächlich die linken, waren mit schwarzem Blut bedeutend angefüllt; die Kammern und Vorkammern beider Herzhälften enthielten grosse, weich anzufühlende Coagula schwarzen Blutes. Die Leber war hyperämisch. Milz normal. Die rechte Niere etwas dunkel, mehr infiltrirt. Die Harnblase nicht voll, auch nicht ausgedehnt.

Anhang.

Zum Schluss erlaube ich mir noch einige Bemerkungen in Betreff des Operirens von Aneurysmen zur geneigten Berücksichtigung den Chirurgen vorzulegen. Diese Bemerkungen sind theils die Folge meiner an Venen und Arterien gemachten Versuche, theils aus physiologischen Gesetzen entlehnt. Die Unterbindung einer Vene ruft in ihr nicht nur an der Unterbindungsstelle selbst, sondern auch in bedeutender Ausdehnung eine Verengerung hervor und zwar ebenso bei einer vollständigen, wie bei einer unvollständigen Ligatur. Heutigen Tages ist die Methode des vollständigen Zusammendrückens der Arterie mit Zerreissung ihrer Membranen die allgemein gebräuchliche. Meiner Ansicht nach lässt sich mit grossem Vortheil die unvollständige Unterbindung der Arterie als Heilmittel gegen das Aneurysma anwenden, besonders wenn metallene Fäden dazu gebraucht werden. Mag es auch vielleicht auf den ersten Blick etwas sonderbar erscheinen, dennoch scheint mir mein Vorschlag so Manches für sich zu haben. Um meine Behauptung zu beweisen, will ich die Wirkung einer unvollständigen Unterbindung

näher in's Auge fassen: a) auf die Unterbindungsstelle selbst und das Aneurysma, b) auf den Collateralkreislauf des Blutes. Was den ersten Punkt betrifft, so verengt ja eine unvollständige metallene Ligatur, die das innere Gewebe nicht zerreisst, nur das Lumen der Arterie vor dem Aneurysma, und verlangsamt auf diese Weise die Schnelligkeit der Blutcirculation. Diese Verlangsamung ist ein das Gerinnen des Blutes am meisten begünstigendes Moment. Diese Ligatur verlangsamt ebenso wie eine Theilung der Arterie die Schnelligkeit der Circulation. Indem das Blut durch die zusammengeschnürten Stellen in geringerem Quantum hindurchtritt, gelangt es nach dem aneurysmatischen Sack, in welchem es die alten rauhen Coagula und ein umfangreicheres Lumen vorfindet. Das Blut, welches plötzlich in so veränderte Verhältnisse eintritt, gerinnt leichter und vergrössert das die Weite des Aneurysma verstopfende Gerinnsel. Ausserdem wirkt eine Ligatur an einer Arterie in gewissem Grade wie eine Mainmorte, sie schwächt den Blutimpuls, das Andrängen des letzteren gegen die Arterienwandung, und ruft so Verengerung hervor. Die durch eine Ligatur erzeugte Reizung in einer Arterie verengt letztere ebenfalls in einer gewissen Ausdehnung ober- und unterhalb der Unterbindungsstelle. Alles dies trägt zur Verlangsamung der Blutcirculation, zur Gerinnung des Blutes, somit auch zur Verstopfung des aneurysmatischen Arteriensackes bei. Natürlich geschieht dies Alles nicht auf einmal, sondern langsam, was auch wesentlichen Vortheil bringt. Was die Gefahr einer möglichen Embolie in Folge der unvollständigen Unterbindung einer Arterie anlangt, so habe ich mich durch meine Beobachtungen an Venen überzeugt, dass die Furcht vor dieser Gefahr eine übertriebene ist, da ich z. B. Thromben und Embolien gar nicht gesehen habe. Uebrigens sind z. B. im aneurysmatischen Sacke die Erfordernisse zum Entstehen von Gangrän aus Embolien vorhanden, und doch ist ein solcher Ausgang höchst selten. Eine unvollständige Unterbindung, zumal eine metallene, ist, wenn nicht gerade eine besondere lokale oder allgemeine Prädisposition eines Individuums im Spiele ist, weit weniger im Stande, Ulceration oder Hämorrhagien zu erzeugen. Bei dem gewöhnlich angewandten Verfahren wird die innere Membran der Arterie zerrissen, wodurch



im Falle einer Verschwärung der T. adventitia oft sich wiederholende Blutungen entstehen. Dies erfolgt auch, wenn die Entzündung der Arterie unter der Ligatur sehr heftig wird und das Coagulum keine Zeit gehabt, sich in organische Substanz umzuwandeln. Das fortwährende Pulsiren der Arterie bei vorhandener Entzündung ruft durch den Mangel an Ruhe und durch Andrängen gegen das erweichte, in Verschwärung übergegangene Ende Blutungen hervor. Eine Verschwärung der Arterie kann allerdings auch bei einer unvollständigen Unterbindung eintreten, wie ich es selbst beobachtet habe, aber es ist dies eine bei Weitem seltenere Erscheinung. Die Versuche haben gelehrt, dass ein metallener Faden sehr lange um ein Gefäss herum bleiben kann, zumal wenn eine Heilung per primam intentionem gelungen ist, wodurch wiederum ein günstiger Einfluss auf das Verstopfen der Arterie ausgeübt wird. 2) Was den Collateralkreislauf betrifft, so hat auch in dieser Hinsicht die von mir in Vorschlag gebrachte Methode vor der allgemein gebräuchlichen einen Vorzug. Die plötzliche Unterbrechung des Blutzuflusses zu den jenseits des Aneurysma gelegenen Körpertheilen und die durch Gewalt erzeugte Ausgleichung durch Collateralgefässe sind die Hauptveranlassungen, warum ähnliche Operationen unglücklich verlaufen. Die Folgen des Verfahrens müssen augenscheinlich in den verschiedenen Organen verschieden sein; so z. B. nach Unterbindung der Art. brachialis und der Carotis. In letzterem Falle werden alle ihre oberhalb der Unterbindungsstelle befindlichen Aeste auf eine gewisse Zeit des Blutes entbehren, und das Gehirn also anämisch sein. Gleichzeitig nimmt das Blut seinen Lauf nach den Gefässen der anderen Seite und zwar in grösserer Menge als gewöhnlich, erweitert sie bedeutend und drückt auf die Masse des Gehirns; hierbei kann es sich ereignen, dass entweder eine heftige Transsudation von Serum aus dem Blute nach den umgebenden Geweben erfolgt (wodurch der Druck auf die Wandungen in's Gleichgewicht gebracht wird, die Masse des Gehirns aber ödematös anschwillt, oder gar in höheren Graden erweicht), oder aber die zarteren Gefässe in Folge des Blutandranges platzen und Extravasate erfolgen. Diese zwei eben beschriebenen Zustände sind hauptsächlich die Ursache der ungünstigen Ausgänge nach Opera-

tionen von Aneurysmen an Halsarterien. Anders verhält es sich indessen, wenn die Arterie nicht vollständig zusammengedrückt wird; dann kann nämlich durch die verengten Arterientheile ein gewisses Quantum von Blut hindurchfliessen, ein anderer Theil wird jedoch genöthigt werden, sich einen neuen Ausweg zu suchen. Auf diese Weise wird einerseits keine vollständige Anämie möglich sein, andererseits aber wird der Blutstrom und somit das Andrängen gegen die Gefässwandungen und die angrenzenden Theile verringert. So ist es möglich, die Blutcirculation in den mit den aneurysmatischen Gefässen in Verbindung gebliebenen Körpertheilen zu regeln. Die heilsame Wirkung dieser Regelung wird um so grösser sein, je wichtiger das Organ ist, an dem die Operation gemacht worden war. Hat man das lokale Leiden, welches von der plötzlichen Umänderung abhängt, beschränkt, so beschränkt man hiermit auch die allgemeine Reaction. Auf einen Vorwurf, den man mir machen könnte, dass nämlich auch bei diesem Operationsverfahren eine Hämorrhagie möglich, antworte ich, dass, wenn letztere auch wirklich erfolgt, dieselbe heutzutage nicht mehr so schreckenerregend, nicht mehr so gefährlich ist, als sie es ehedem war. Nélaton hat nämlich durch recht zahlreiche Beispiele bewiesen, dass es im Fall einer solchen Blutung am vortheilhaftesten ist, die Arterie in der Wunde selbst und nicht, wie man es bis jetzt nach dem Vorgange Dupuytren's zu thun pflegte, an einer anderen Stelle zu unterbinden. Nélaton verbreitet schon ziemlich lange diese seine Methode und von der Richtigkeit derselben konnte ich mich in seiner und Jobert's Klinik vollständig überzeugen. In einem Fall von Aneurysma, besonders wenn man den Verdacht hegen kann, dass die Arterie in einer bedeutenden Ausdehnung leidet, würde ich die Arterie mit einem metallenen Faden unterbinden; sollte Verschwärung und Hämorrhagie entstehen, so würde ich in der Wunde selbst das Ende der Arterie aufsuchen und dort unterbinden. — Durch Beobachtungen an Thieren und Menschen muss man bestimmen, wie stark die Arterie zusammengedrückt werden soll, um so bald als möglich das Gerinnen des Blutes in der aneurysmatischen Arterie hervorzurufen. — Indem ich diese meine erste Arbeit beschliesse, fühle ich mich zum in-

nigsten Danke dem Herrn Prof. Virchow verpflichtet dafür, dass er mir erlaubt hat, in seinem pathologischen Institut zu arbeiten und für seine mir stets mit der grössten Willfährigkeit ertheilten glänzenden Rathschläge. Den DDr. Kühne und v. Recklinghausen drücke ich hiermit meinen Dank für ihre thätige Hülfe aus.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. 120fache Vergrösserung. a a a Gewuchertes neues Bindegewebe, das die seidene Ligatur auf der V. jug. ext. dext. umgiebt. b Venenlumen. b' b' Oeffnungen, welche vom Zerreissen des Bindegewebes beim Anfertigen der Schnitte herrühren. c c c Einzelne Fäden aus einer seidenen Ligatur. d d Einige verbundene Fäden. e Mittlere Theile der Ligatur. f Muskeln.

Fig. II. 300fache Vergrösserung. Ein Theil desselben Präparates zwischen d d befindlich. a a Gewuchertes Bindegewebe zwischen den Fäden der Ligatur. b b b Querschnitt der Ligaturfäden.

Fig. III. 300fache Vergrösserung. Durchschnitt der V. femoralis eines Kaninchens unterhalb der Ligatur. a Gewucherte Tunica adventitia. b T. media. c T. intima. d Thrombus, ein Theil ist noch von Hämatin gefärbt.

X.

Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.

I.

Ueber die Anwesenheit des Zuckers im normalen Harne.

Von Dr. H. Tuchen in Berlin.

Schon längst ist es bekannt, dass im Diabetes mellitus beträchtliche Mengen von Zucker in den Harn übergeführt werden; im Laufe der letzten Jahre ist das Erscheinen des Zuckers im Harne auch bei manchen anderen Krankheitsformen und Zuständen von vielen Autoren behauptet, von anderen dagegen wieder in Abrede gestellt worden. Die Wichtigkeit dieses Gegenstandes veran-

lasste Brücke zu einer genaueren Untersuchung des normalen Harns auf seinen Zuckergehalt. Auf Grund seiner Versuche veröffentlichte Brücke vor der kaiserlichen Akademie zu Wien im Jahre 1858 seine wichtige Entdeckung, dass fast ein jeder normale Harn als constanten Bestandtheil eine geringe Menge Zucker enthalte und gab sein Verfahren zum Aufsuchen des Zuckers im normalen Harne an. Diese Thatsache von der höchsten Wichtigkeit für die Physiologie als Pathologie sowohl, fand bis auf den heutigen Tag ihre heftigsten Gegner.

Ich habe im Laufe des vergangenen Semesters mich fast lediglich mit dieser Frage beschäftigt, und diese meine Arbeiten im hiesigen chemisch-physiologischen Institute ausgeführt. Nach dem Ergebniss meiner Arbeiten findet die Brücke'sche Behauptung, dass der Krümelzucker in geringen Mengen als normaler Bestandtheil des Harns zu betrachten sei, ihre vollständigste Bestätigung.

Den Hauptbeweis für die Wahrheit der Brücke'schen Behauptung kann ich dadurch beibringen, als es mir in allen Fällen bei dem von mir auf seinen Zuckergehalt untersuchten Harn gelang, aus grösseren Mengen normalen Harns geringe Mengen von Alkohol und Essigsäure nachzuweisen. Durch dies Ergebniss, welches auch die Angaben von Bence Jones über denselben Gegenstand durchaus bestätigt, ist das Vorhandensein des Zuckers im normalen Harne ausser jeden Zweifel gesetzt, da hierbei von einer Täuschung, wie dieselbe bei nicht umsichtiger Anwendung der verschiedenen Zuckerreactionen leicht erfolgt, nicht die Rede sein kann.

Zur Untersuchung des normalen Menschenharn habe ich bisher den Harn von vier jungen Männern gewählt, welche mit mir auf dem Institute arbeiteten; über den Harn der Schwangeren und Entbundenen behalte ich mir vor, zu einer späteren Zeit zu berichten. Alle diese Urine zeigten sich nur wenig reducirend, in grösseren Mengen verarbeitet, enthielten dieselben geringe Mengen von Zucker und ergaben eine der Zuckermenge entsprechende Quantität von Alkohol und Essigsäure.

Ehe ich in meiner Beschreibung fortfahre, will ich mir erlauben, kurz das Verhalten des normalen und diabetischen Harns in Bezug auf die Trommer'sche Probe darzulegen, und die hierbei bestehenden Differenzen hervorzuheben.

Im normalen Harne kommt es nach Ausführung der Trommer'schen Probe nie zur Bildung eines gelben oder rothen Niederschlags von Kupferoxydul, nur im Diabetes mellitus und artificialis erfolgt eine solche Ausscheidung; dagegen reducirt auch der normale Harn constant geringe Mengen Kupferoxyd zu Oxydul, indess werden diese Mengen stets in Lösung gehalten und nie ausgeschieden, ebenso wenig erfolgt eine Ausscheidung von metallischem Kupfer auf Zusatz verdünnter Schwefelsäure.

Man kann sich hiervon durch einen einfachen Versuch leicht überzeugen.

Nimmt man eine geringe Menge eiweissfreien normalen Harns, fügt hierzu eine genügende Menge Natronlauge und eine möglichst verdünnte Kupferoxydlösung, fitlrirt darauf die Flüssigkeit, um jeden Ueberschuss von Kupferoxydhydrat zu vermeiden und erhitzt nun die Flüssigkeit bis zum Kochen, so erhält man, wenn man nach dem Erkalten die Flüssigkeit mit Salzsäure ansäuert und mittelst einer frischbereiteten Ferrocyankalium-Lösung prüft, keinen kapuzinerbraunen Niederschlag von Ferrocyankupfer, sondern eine gelbgraue, fleischfarbige, dem Oxydul entsprechende Fällung.

Dieser Umstand beweist einmal, dass in einem jeden normalen Harne Stoffe vorhanden sind, welche das Vermögen besitzen, geringe Mengen von Kupferoxyd zu Oxydul zu reduciren, — denn ich bin weit entfernt, diese Reduction allein dem Vorhandensein des Zuckers zuzuschreiben, dazu sind im normalen Harne die vorhandenen Zuckermengen viel zu gering —; auf der anderen Seite liefert dieser Versuch zugleich den Beweis, dass neben dem Ammoniak, das sich stets beim Erhitzen des Harnstoffs mit Natronlauge entwickelt, im normalen Harne noch ein anderer Körper vorhanden sein muss, der im Stande ist, Kupferoxydul in Lösung zu halten, da Ammoniak beim genauen Neutralisiren durch Salzsäure das Kupferoxydul als schweren Niederschlag ausfallen lassen würde.

Von grossem Interesse ist ferner ein anderer Umstand, auf den mich W. Kühne zuerst aufmerksam machte, nämlich der, dass sich im diabetischen Harne nach ausgeführter Trommer'scher Probe nie die geringsten Mengen von Kupferoxydul in Lösung finden, sondern alles Kupferoxydul ausgeschieden wird im Gegensatze zum

normalen Harne, welcher stets das gebildete Kupferoxydul in Lö
sung hält. Es ist dies ein Beweis, dass der Körper, der im nor
malen Harne Kupferoxydul in Lösung zu halten vermag, im dia
betischen Harne fehlt, oder doch Veränderungen erlitten habe
muss, die ihn hierzu untauglich machen; es folgt aber auch weite
dass die sich bei Ausführung der Trommer'schen Probe bildend
Ammoniakmenge — ein Entweichen derselben wurde bei alle
Versuchen auf das Sorgfältigste verhindert — im diabetischen Harn
nicht im Stande ist, die geringsten Mengen von Kupferoxydul i
Lösung zu halten. Die Frage, weshalb im normalen und diabe
tischen Harne die sich entwickelnde Ammoniakmenge kein Kupfer
oxydul in Lösung zu halten vermag, möchte wohl verschieden zu
beantworten sein. Für den normalen Harn möchte sie ihre Erklä
rung wohl darin finden, dass in ihm noch ein anderer Körpe
vorhanden ist, welcher eine stärkere Fähigkeit besitzt, Kupferoxydu
in Lösung zu halten, als das sich entwickelnde Ammoniak, während
im diabetischen Harne die Bildung von Kupferoxydul früher erfolgt
als die hinreichende Entwickelung von Ammoniak, so dass das ge
bildete Ammoniak kein im Entstehen begriffenes Kupferoxydul vorfindet.

Diesem Umstande, dass der normale Harn constant Kupferoxydul in Lösung zu halten vermag, während wir dies nie bei dem diabetischen Harn beobachten, möchte für die Diagnostik des Diabetes mellitus eine nicht unwichtige Rolle, namentlich in den Fällen einzuräumen sein, in denen der Diabetes noch im Entstehen ist, vorausgesetzt, dass auch in den ersten Anfangsstadien des Diabetes der Urin schon die Fähigkeit verloren hat, geringe Mengen des sich bildenden Kupferoxyduls in Lösung zu halten, worüber freilich erst spätere Beobachtungen entscheiden können, da sich mir keine Gelegenheit darbot, einen Diabetes mellitus im Beginne zu beobachten; alsdann aber würde dieser Umstand eine leicht ausführbare und sichere Controlle der Trommer'schen Probe abgeben. Für den practischen Arzt ist indess diese Thatsache von grosser Wichtigkeit, da sie ihm ohne grosse Mühe und tiefe chemische Kenntnisse, eine durchaus zuverlässige Controlle der Trommer'schen Probe darbietet, indem ihn das Fehlen des in Lösung gehaltenen Kupferoxyduls im Urin zu einem sicheren Schluss auf

einen vorliegenden Diabetes mellitus berechtigt. Die Frage, welcher der Bestandtheile im normalen Harne Kupferoxydul in Lösung zu halten vermag, und wie dieser Körper im diabetischen Harne sich verhält, ob er hier gänzlich fehlt, oder nur Veränderungen erlitten hat, lag nicht im Bereiche meiner mir gestellten Aufgabe; indess hat diese Frage, wie ich höre, durch die Arbeit des Dr. Winogradoff ihre Erledigung gefunden.

Neuerdings hat Meissner in seiner Abhandlung: „Zur Kenntniss der Stoffmetamorphose im Muskel“, welche mir als Auszug im chemischen Centralblatt vorliegt, das Ferridcyankalium bei qualitativen Untersuchungen als Entdeckungsmittel des nach ausgeführter Trommer'schen Probe in Lösung gehaltenen Kupferoxyduls in Flüssigkeiten wegen seiner grossen Empfindlichkeit dringend empfohlen. Er empfiehlt, die Flüssigkeit vorher mit Salzsäure anzusäuern und dann mit einer frisch bereiteten Lösung von Ferridcyankalium zu prüfen, der rothe Niederschlag, sagt er, zeigt mit Sicherheit die Gegenwart von Kupferoxydul an; auch, wenn ein nicht unbedeutender Ueberschuss von nicht reducirtem Kupferoxyd in Lösung ist, fügt Meissner weiter hinzu, macht sich bei tropfenweisem Zusatze der Blutlaugensalzlösung die rothe Farbe des Ferrocyankupfers zuerst geltend.

In Betreff der Brauchbarkeit dieses Reagens glaube ich gerechtfertigten Zweifel nicht verschweigen zu dürfen. Ich gebe zu, dass das Ferridcyankalium ein empfindliches und sicheres Reagens zur Erkennung des Kupferoxyduls durch seinen characteristischen Niederschlag von Kapucinerbraun in all' den Flüssigkeiten ist, in denen sich keine organischen Körper vertheilt finden; finden sich aber organische Körper in der Flüssigkeit, so wird das Ferridcyankalium zersetzt, es entsteht bei der Zersetzung bekanntlich aus Ferridcyankalium Ferrocyankalium und es wird daher, wenn Kupferoxyd in Lösung ist, stets ein kapucinerbrauner Niederschlag entstehen, mithin Kupferoxydul angezeigt werden, wo nur Oxyd vorhanden ist. Wegen dieser leichten Zersetzbarkeit des Ferridcyankaliums ergiebt sich die Unbrauchbarkeit des von Meissner empfohlenen Reagens. Von der Wahrheit meiner Behauptung kann man sich durch folgende einfache Versuche leicht überzeugen.

Frisch bereitete Ferridcyankalium-Lösung giebt mit schwefe saurer Kupferoxyd-Lösung einen grüngelben, olivenfarbenen Niede schlag. Fügt man dagegen in ein Reagenzglas zu einer gering Harnmenge schwefelsaure Kupferoxyd-Lösung und einige Tropf Ferridcyankalium-Lösung hinzu, so erfolgt kein grüngelber, sonde ein kapucinerbrauner Niederschlag — ein Beweis, dass durch d im Harne sich befindenden organischen Körper aus dem Ferri cyankalium bei der Zersetzung Ferrocyankalium gebildet wurde.

Noch eclatanter möchte folgender Versuch sein.

Setzt man zu einer Eisenchlorid-Lösung einige Tropfen Ferri cyankalium-Lösung, so entsteht keine auffallende Farbenveränderu der Flüssigkeit. Nimmt man dagegen eine geringe Menge Har setzt derselben eine kleine Menge Eisenchlorid-Lösung hinzu un fügt nun einige Tropfen Ferridcyankalium-Lösung bei, so entste ein schön blauer Niederschlag von Berlinerblau — ein hinlän licher Beweis, dass durch die im Harne enthaltenen organische Körper das Ferridcyankalium zersetzt wurde und Ferrocyankaliu entstand.

Aus diesen eben mitgetheilten Versuchen ergiebt sich kla dass das Ferridcyankalium wegen seiner leichten Zersetzbarkeit ei sehr unsicheres Reagens zur Erkennung des Kupferoxyduls is und dass es deshalb die ihm von Meissner zu Theil geworden Empfehlung durchaus nicht verdient. Das beste Erkennungsmitt des Kupferoxyduls bleibt das Ferrocyankalium; ja man kann fe überzeugt sein, dass in einer Flüssigkeit Kupferoxydul enthalte ist, wenn eine Ferrocyankalium-Lösung, nach vorherigem Ansäuer der Flüssigkeit, keinen kapucinerbraunen Niederschlag ergiebt, son dern einen graugelben, fleischfarbenen.

Den Zucker habe ich ganz nach Angabe von Brücke ge wonnen, und kann die Behauptung desselben bestätigen, dass ei Theil des im Urin enthaltenen Zuckers durch basisch-essigsaure Bleioxyd gefällt wird, ohne die vorherige Hinzufügung von Ammo niak. Indessen habe ich stets gefunden, dass der durch basisch essigsaures Bleioxyd erhaltene Niederschlag weit weniger zucker reich war, als der nach Entfernung des basisch-essigsauren Blei oxyds-Niederschlags durch Fällung von Ammoniak erhaltene. Den

ich habe bei allen meinen Untersuchungen diese beiden Niederschläge getrennt behandelt, bin aber stets im Stande gewesen, aus beiden Niederschlägen geringe Mengen von Alkohol und Essigsäure nachzuweisen.

Zur Darstellung von Alkohol und Essigsäure verwandte ich Harn-Quantitäten von 5000 Cubikcentimetern normalen Harn.

Ich fällte nach Brücke's Vorschrift*) den Harn täglich mit essigsaurem Bleioxyd und das Filtrat mit basisch-essigsaurem Bleioxyd. Letzterer Niederschlag wurde auf dem Filtrum gesammelt und auf Fliesspapier trocken gepresst, hierauf in der Reibschale zerbröckelt und mit destillirtem Wasser zerrieben. Dann wurde eine concentrirte kalte Oxalsäure-Lösung so lange hinzugefügt, bis unter beständigem Umrühren keine weitere Trübung erfolgte. Hierauf wurde die Menge filtrirt, mit kohlensaurem Natron gesättigt, mit Essigsäure angesäuert und auf den fünften Theil abgedampft. Die erkaltete Flüssigkeit mischte ich mit der Menge und dem Procentgehalt eines Alkohols, wie dies Brücke angiebt. Nachdem sich das oxalsaure Natron abgesetzt hatte, wurde filtrirt und dem Filtrate eine weingeistige Kali-Lösung vorsichtig solange hinzugefügt, als die Trübung noch deutlich zunahm. Die Flüssigkeit wurde in dem Keller drei Tage lang aufbewahrt, nach Verlauf welcher Zeit sie sich vollständig geklärt hatte. Hierauf wurde die Flüssigkeit von dem Zuckerkali, das sich längs der inneren Fläche des Glases, vorzüglich aber auf dem Boden desselben als eine hellbräunliche, klebrige Masse ausgeschieden hatte, abgegossen und mittelst einer verdünnten Lösung von Oxalsäure zerlegt; alsdann sättigte ich mit feinvertheiltem kohlensauren Kalk, fügte soviel Weingeist hinzu, dass in der Mischung auf einen Theil Wasser vier Theile Alkohol kamen und filtrirte. Das Filtrat säuerte ich mit Essigsäure an, dampfte dasselbe auf dem Wasserbade zur Trockne ab und verwandte den Rückstand zur Gährung und später zur Destillation.

*) Vide Brücke's Abhandlung XXXIX. Band, Seite 13 der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Classe der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften: „Darf man Urin, in welchem der Zucker quantitativ bestimmt werden soll, vorher mit Bleiessig ausfällen?"

Das Zuckerkali, welches sich in einer alkoholischen Flüssigkeit ausscheidet, darf man nicht als krystallinisch auffassen. Man kann sich hiervon leicht überzeugen, wenn man eine geringe Menge Harnzucker in wenig destillirtem Wasser auflöst, die Flüssigkeit mit dem vierfachen Theile absoluten Alkohols versetzt, und dann durch eine alkoholische Kali-Lösung den Zucker präcipitirt. Ist nur wenig Zucker in Lösung, so entsteht beim Einträufeln der alkoholischen Kali-Lösung nur eine Trübung, ist derselbe in grösserer Menge vorhanden, so bildet sich eine schöne milchige Wolke, die sich nach längerer Zeit als ein klebriges, hell-bräunliches Präcipitat auf dem Boden des Glases ausscheidet. Das Präcipitat löst sich leicht in Wasser und reducirt stark; daneben findet man aber auch, namentlich längst der inneren Glasfläche, Krystalle bisweilen zu kleinen Gruppen vereinigt; bei genauerer Untersuchung ergaben sich dieselben als Krystalle von kohlensaurem Kali, welche dadurch entstanden, dass Kohlensäure aus der Luft angezogen wurde.

Den Ammoniak-Zucker-Niederschlag gewann ich gleichfalls nach Brücke's Angabe. Die vom basisch-essigsaurem Bleioxyd-Niederschlage abfiltrirte Flüssigkeit fällte ich mit Ammoniak und wusch das Präcipitat tüchtig mit destillirtem Wasser aus, um den Ammoniakgehalt zu vermindern. Das Präcipitat trocknete ich auf mehrfache Fliesspapierlagen. Die Bleiverbindung zersetzte ich mittelst Oxalsäure, sättigte hierauf mit feinvertheiltem kohlensauren Kalk, filtrirte wieder, säuerte mit Essigsäure an und dampfte zur Trockne ab. Den Rückstand löste ich in Alkohol auf, säuerte mit einigen Tropfen Essigsäure die Flüssigkeit an, und verdampfte, nachdem ich vorher filtrirt, dieselbe zur Trockne ab. Den so erhaltenen Rückstand verwandte ich in Wasser gelöst zur Gährung und zur Gewinnung von Alkohol und Essigsäure.

Löste ich von der Zuckersubstanz, die ich durch Fällung mit basisch-essigsaurem Bleioxyd und der weiteren Methode, wie sie von Brücke angegeben wurde, erhielt oder von dem Zuckerniederschlage, der durch Ammoniak und das eben angegebene Verfahren erhalten wurde, geringe Mengen in Wasser auf und verwandte dieselben zu den Zuckerreactionen, so zeigten sich dieselben stark reducirend. Die Niederschläge reducirten bei Ausführung der Trom-

mer'schen Probe das Kupferoxyd schon bei niedrigem Erhitzungsgrade zu Oxydul; eine geringe Menge derselben Niederschläge in destillirtem Wasser aufgelöst, mit schwefelsaurer Kupferoxyd-Lösung und Natronlauge versetzt, führte auch ohne Erwärmen der Flüssigkeit nach mehreren Stunden eine Reduction des Kupferoxyds zu Oxydul herbei; ebenso erfolgte bei Hinzufügung einer Lösung von kohlensaurem Natron und bei Hinzufügung einer geringen Menge von basisch-salpetersaurem Wismuthoxyd, wenn man die Flüssigkeit zum Kochen erhitzte, eine Reduction des Wismuthoxydsalzes zu Wismuthsuboxyd.

Obwohl es nicht wahrscheinlich war, dass diese Reduction durch die Gegenwart von Harnsäure bedingt war, so habe ich dennoch zu verschiedenen Malen zu geringen Mengen des Rückstandes die Murexydprobe in Anwendung gebracht; aber bei jedesmaliger Anwendung ein negatives Resultat erhalten.

Die Polarisationsebene erfuhr eine deutliche Drehung nach rechts. Bei Versuchen, den Zucker zu krystallisiren, zeigte derselbe wenig Neigung. Nur einmal gelang es mir, eine Kochsalzverbindung des Zuckers darzustellen.

Diese Zucker-Rückstände wurden nun in hinreichender Menge destillirten Wassers gelöst und mit einer genügenden Menge tüchtig ausgewaschener frischer Bierhefe versetzt, bei einer Temperatur von 25 Grad Reaumur zur Gährung verwandt; hierbei muss ich bemerken, dass, da die Gasflamme um 7 Uhr Abends ausgelöscht und erst früh 7 Uhr wieder angezündet wurde, des Nachts die Temperatur wohl auf 12 Grad Reaumur gesunken sein mochte. Die Flüssigkeit goss ich in zwei Gläser, welche 360 Cubikcentimeter Flüssigkeit zu fassen vermochten, doch nur soweit, dass dieselbe gut drei Viertel des Raumes einnahm, den übrigen Raum füllte ich mit Quecksilber bis zum Ueberlaufen der Flüssigkeit an; indem nun ein jedes Glas luftdicht mit dem Daumen verschlossen, schnell umgekehrt wurde, sperrte ich den Hals des Glases in ein mit Quecksilber gefülltes Becherglas ab.

Dass die Hefe von Zucker frei war, hiervon hatte ich mich stets durch einen auf die eben erwähnte Weise angestellten Nebenversuch überzeugt. Eine geringe Menge derselben Hefe mit destil-

lirtem Wasser angerührt, mit Essigsäure angesäuert und in einem Reagenzglase über Quecksilber abgesperrt, hatte bei gleicher Zeitdauer und gleicher Temperatur keine Entwickelung von Kohlensäure eintreten lassen.

Nach Verlauf von 6 Stunden hatte die Gährung begonnen, nach 20 Stunden — ich begann die Gährungsversuche stets in der Nachmittagsstunde zwischen 1 und 2 Uhr — d. h. früh 9 Uhr am anderen Tage war die Gährung im besten Gange. Kleine Blasen von Kohlensäure hatten sich auf dem Boden der Gläser angesammelt und ein gleiches Volumen von Quecksilber aus dem Glase verdrängt, dabei sah man kleine Hefenkugeln, mit Gas beladen, zum Boden der Gläser emporsteigen. Kalistückchen eingebracht, führten eine Absorbirung der Kohlensäure herbei.

Wurde die Gährung länger als 24 Stunden fortgesetzt, so waren die Alkoholspuren geringer, die der Essigsäure aber bedeutender; wurde die Gährung bald nach ihrem Beginne unterbrochen, so ergab doch die Destillation stets neben Alkohol Essigsäure.

Die Flüssigkeit wurde nun aus den Gläsern in einen Destillir-Kolben gegossen, mit Weinsteinsäure angesäuert und im Wasserbade zur Destillation verwandt. Kaum war das Wasserbad zum Sieden erhitzt, so ging ein Destillat mit heller Farbe über, das stark sauer reagirte und einen eigenthümlich penetranten Geruch zeigte.

Um nun den Beweis zu liefern, dass im Destillate Alkohol und Essigsäure enthalten war, wurde folgendes Verfahren eingeschlagen.

Es wurde die Essigsäure an Bleioxyd gebunden und als essigsaures Bleioxyd dargestellt. Zu diesem Zwecke wurde eine gute Messerspitze voll Bleioxyd dem Destillate hinzugefügt und Beides zusammen in einem Destillirkolben abermals der Destillation kurze Zeit ausgesetzt, um zugleich den Alkohol in der abgekühlten Vorlage überdestillirt zu erhalten. Dass die Flüssigkeit im Destillirkolben Bleioxyd gelöst hatte, war gleich nach dem Erwärmen derselben sichtbar, da die Farbe des Bleioxyds verschwand. Nachdem sich eine genügende Menge „Alkohol-Flüssigkeit“ in der Vorlage angesammelt hatte und die Flüssigkeit im Destillirkolben bis zur neutralen Reaction erhitzt war, wurde das nicht gelöste Bleioxyd

abfiltrirt, und das Filtrat bis zur schwachen Wachsconsistenz im Wasserbade abgedampft.

Das Mikroskop zeigte bei der Untersuchung des Salzes deutliche Krystalle. Wurde ferner ein Theil dieses Salzes in destillirtem Wasser gelöst, und durch schwefelsaures Natron das Bleioxyd als schwefelsaures Bleioxyd gefällt, so blieb die Essigsäure als essigsaures Natron in Lösung. Fügte man von dieser abfiltrirten Flüssigkeit eine kleine Quantität in ein Reagenzglas und goss einige Tropfen Eisenchlorid hinzu, so nahm die Flüssigkeit eine tiefe dunkelrothe Färbung (essigsaures Eisenoxyd) an. Beim Uebergiessen des Salzes mit concentrirter Schwefelsäure entstand ein schwach stechender Geruch; darüber gehaltenes blaues Lacmus-Papier wurde schwach geröthet.

Für die Anwesenheit des Alkohols sprachen folgende Momente.

In die Vorlage war ein wasserhelles Destillat übergegangen, das einen deutlich fuseligen, durchaus nicht unangenehmen Geruch zeigte, und dessen Geruch auch von Leuten, welche keine Kenntniss von der Entstehungsweise dieser Flüssigkeit hatten, als „fuselig“ bezeichnet wurde.

Zum Beweise, dass hierin Alkohol enthalten war, wurde eine geringe Menge chromsaures Kali in wenig destillirtem Wasser gelöst, und dieser Menge eine gleiche Quantität Schwefelsäure hinzugefügt. Diese Lösung hatte eine roth-gelbliche Farbe. Füllte man von dieser Lösung eine Probe in ein Reagenzglas und fügte von der muthmasslich Alkohol enthaltenen Flüssigkeit einige Tropfen hinzu, so verschwand sehr bald die rothgelbe Farbe und es trat sehr schön die dunkelgrüne Farbe des Chromalauns hervor — ein deutlicher Beweis, dass in dem Destillate Alkohol enthalten war, da es für die Anwesenheit des Alkohol characteristisch ist, das roth-gelbliche chromsaure Kali durch Zusatz von Schwefelsäure zu schwefelsaurem Chromoxydkali mit dunkelgrüner Farbe zu reduciren.

Durch dies Ergebniss der Alkoholgährung und der Darstellung geringer Mengen von Alkohol und Essigsäure aus normalem Menschenharne erachte ich das Vorkommen des Zuckers in geringen Mengen als normalen Bestandtheil des Harns für erwiesen.

Von den Pflanzenfressern habe ich den Harn der Pferde und der Kühe auf ihren Zuckergehalt untersucht.

In beiden Fällen gewann ich den Zucker auf die von Brücke angegebene Weise und behandelte auch hier, wie ich dies beim normalen Menschenharn gethan, den basisch-essigsauren Bleioxyd-Niederschlag, sowie den durch nachheriges Ausfällen des Harns durch Ammoniak erhaltenen getrennt. Beide Niederschläge enthielten Zucker und zeigten sich stark reducirend, indess war auch hier der Ammoniak-Niederschlag weit zuckerreicher, als der durch basisch-essigsaures Bleioxyd erhaltene.

Was zunächst den Pferdeharn anlangt, so fand ich denselben stärker reducirend, als den normalen Menschenharn; seine Reaction war, wie meist bei den Pflanzenfressern, alkalisch. Zur Gewinnung von Alkohol und Essigsäure verwandte ich eine Harnmenge von 5000 Cubikcentimeter frischen Harns; die Untersuchung ergab eine grössere Menge von Alkohol und Essigsäure, als dies eine verhältnissmässig gleich grosse Quantität von Menschenharn zu thun pflegte. Bei dem Gange der Untersuchung fiel mir der eigenthümlich fadenziehende Niederschlag auf, der bei diesem Harne auf Hinzufügung von neutralem essigsauren Bleioxyd erfolgte. Da es nicht im Bereiche meiner Arbeit lag, zu untersuchen, wodurch dies eigenthümliche Verhalten des Pferdeharns gegen neutrales essigsaures Bleioxyd bedingt ist, so begnüge ich mich mit der einfachen Erwähnung der Thatsache.

Von dem Harn der Kühe nahm ich gleichfalls 5000 Cubikcentimeter in Arbeit. Obwohl ich diese Untersuchung mit der grössten Sorgfalt ausführte, und der erhaltene Harn ganz frisch sein sollte, so vermochte ich doch nur sehr geringe Quantitäten von Zucker darzustellen, weshalb die Gährung und die folgende Destillation nur schwache Spuren von Alkohol und Essigsäure ergaben. Der Harn selbst zeigte sich fast gar nicht reducirend.

Fasse ich mit kurzen Worten das Ergebniss meiner Arbeit zusammen, so glaube ich durch die Darstellung von Alkohol und Essigsäure aus normalem Menschenharne und unter den Pflanzenfressern durch die Darstellung aus dem Harne der Pferde und der Kühe dem Beweise Genüge geleistet zu haben, dass der Zucker

in geringen Mengen als normaler Bestandtheil des Harns ausgeschieden wird, mithin als constanter Bestandtheil desselben zu betrachten ist; in wieweit hier die verschiedenen Nahrungsmittel eine wichtige Rolle spielen, müssen weitere Untersuchungen erst lehren.

II.

Ueber specifisch wirkende Körper des natürlichen und künstlichen pancreatischen Saftes *).

Von Alex. Danilewsky, pract. Arzte aus Charkow.

I.

Die Absicht dieses Aufsatzes ist zu zeigen, dass sowohl im natürlichen, als auch im künstlichen pancreatischen Safte jede specifische physiologische Wirkung dieses Saftes an besondere Körper gebunden ist und dass einige von diesen Körpern, ohne ihre Eigenschaften zu verlieren, mehr oder weniger rein darstellbar sind.

Aber bevor ich zu dem eigentlichen Gegenstande komme, muss ich noch die früheren Meinungen darüber in Betracht ziehen.

Zuerst wende ich mich zu der chemischen Constitution des der Untersuchung unterworfenen natürlichen pancreatischen Saftes. Abgesehen von den mineralischen Bestandtheilen, haben Tiede-

*) Meine Untersuchungen sind im Laufe des Wintersemesters im chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin ausgeführt.

Ich halte es für meine Pflicht, Herrn Dr. Kühne für seine mir mit Wort und That bewiesene Freundlichkeit, öffentlich meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Meine Untersuchungen sind keinesweges so weit geführt worden, dass ich dem Leser eine abgerundete Antwort über die ganze Gruppe der innig verbundenen Fragen, welche hierher gehören, hiermit liefern könnte. Vielmehr will ich vorläufig — von manchen Umständen in der Fortsetzung meiner Arbeiten verhindert — nur das veröffentlichen, was die bis jetzt gemachten Untersuchungen mitzutheilen erlauben.

mann und Gmelin, Frerichs, C. Schmidt und Kröger, Bernard darin einen organischen Körper gefunden, welcher in manchen Reactionen dem Albumin, in anderen dem Casein ähnlich ist. Er coagulirt nämlich beim Erhitzen seiner Lösung auf 72° C., wird niedergeschlagen von Salzen der schweren Metalle, durch starke Mineralsäuren, Alkohol und, entsprechend dem Casein, durch Essigsäure. Der ganze Unterschied, auf welchem die Auffassung dieses organischen Körpers als eines specifischen Stoffes beruht, besteht darin, dass er, nachdem er durch Alkohol niedergeschlagen ist, sich wieder in Wasser auflöst.

Ich sehe in dieser Reaction keinen genügenden Unterschied von Albumin.

Es ist bekannt, dass es mehrere Modificationen von Albumin giebt, welche diese Reaction immer zeigen; dazu gehören Paralbumin und Metalbumin. Ferner habe ich mehreremal beobachtet, dass gewöhnliches Serumeiweiss, wenn es durch 50 pCt. Alkohol aus seiner wässerigen Lösung gefällt wird, nach der baldigen Entfernung des Alkohols sich fast gänzlich in warmem Wasser auflöst. Dagegen wird dies nicht geschehen, wenn absoluter oder starker Alkohol gebraucht war und, was wichtig ist, wenn der Niederschlag einige Zeit unter Alkohol gelegen hatte. Endlich habe ich mich überzeugt und werde dies auch weiter unten darlegen, dass der mittelst starken Alkohol niedergeschlagene organische Körper des pancreatischen Saftes, nachdem er sich unter Alkohol einige Zeit befunden hat, sich nicht wieder vollständig in Wasser auflöst; und dieser Rückstand besteht aus gewöhnlichem Albumin, während die wässerige Lösung die specifischen Reactionen zeigt.

Gestützt auf diese angeführten Thatsachen, glaube ich, dass man keinesweges berechtigt war, den ganzen organischen Körper als specifischen, als „Pancreatin“ zu bezeichnen. Da aber Bernard und Andere beobachtet haben und mein eben angeführter Versuch deutlich zeigt, dass die wässerige Auflösung des niedergeschlagenen Körpers die physiologischen Reactionen des eigentlichen Saftes ankündigt, so muss man zugeben, dass wirklich „Pancreatin“ im Niederschlage vorhanden ist und dass die Wiederlöslichkeit im Wasser, nach dem Ausfallen selbst durch starken

Alkohol ihm auch zukommt, dass er aber nicht die ganze Masse der organischen Bestandtheile des Saftes ausmacht und dass auf ihn die gewöhnlichen, oben angeführten Eiweissreactionen vielleicht nicht passen. Mit Casein kann der organische Körper des Saftes nicht verwechselt werden, wenn man nur die Temperatur ins Auge fasst, bei welcher die beiden Stoffe gerinnen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass nicht das reine Pancreatin gesehen wurde und dass man, in Folge dessen, auch immer bei den ihm zugeschriebenen Reactionen zweifeln muss.

Viel weiter ist man mit der Untersuchung der physiologischen Reactionen des pancreatischen Saftes gekommen. Von jeher war es bekannt, dass das Secret der Bauchspeicheldrüse sehr energisch Stärke in Zucker umwandelt. Später ist es gelungen, festzustellen, dass dasselbe Secret das Vermögen besitzt, neutrale Fette zu emulgiren und, was noch wichtiger ist, in Glycerin und die entsprechende fette Säure zu zerlegen. Endlich haben manche Beobachter dem Safte eine dritte Eigenschaft zuerkannt, nämlich, dass er coagulirte Eiweissstoffe auflöse. Die erste Reaction war bald allgemein anerkannt worden. Gegen die zweite und dritte haben sich mehrere Stimmen erhoben, besonders aber gegen die dritte.

Hinsichtlich dieser dritten behaupteten Eigenschaft des pancreatischen Saftes, coagulirtes Eiweiss aufzulösen, theilen sich die Physiologen in zwei entgegengesetzte Meinungen. Während Corwisart, Meissner, Bernard behaupten, dass dieses Vermögen, unter gewissen Umständen, dem natürlichen Safte eigen ist und dass der ganze Vorgang normaler Weise auch im Darmkanal zu Stande komme, sind Funke, Skrebitzki, Keferstein und Hallwachs der Meinung, dass das Auflösen von Fibrin oder anderen Eiweissstoffen im pancreatischen Safte auf einer Art von Zerfliessen nach eingetretener Fäulniss beruhe. Aber damit sind die Meinungen noch nicht erschöpft. Wenn Meissner und Bernard dem Safte die auflösende Kraft für Eiweissstoffe nicht ganz absprechen, so behauptet der Erstere, dass der Saft nur in sauerer Flüssigkeit dies zu bewirken vermöge, und nach Bernard vermag es der normale nicht allein, sondern nur im Gemenge mit Galle und dem Secret der Brunner'schen Drüsen des Duodenums. Also

bleibt Corwisart allein mit seiner Behauptung, dass der natürliche und künstliche Saft Eiweissstoffe in sauerer, neutraler und alkalischer Lösung verdaue.

Mit keiner der angeführten Meinungen kann ich übereinstimmen.

Ich brauche kaum zu erwähnnen, wie schwierig es ist, das normale Secret zu gewinnen, wie leicht es sich zuweilen schon nach wenigen Stunden zersetzt und dabei einige Eigenschaften einbüsst. Solche Umstände haben Corwisart gezwungen, seine Versuche anstatt des natürlichen, mit dem kü
anzustellen. Den letzten Ums
benutzt, um seine Resultate,
gelten lässt, zu widerlegen.
Recht. Denn, wenn auch
Bestandtheile enthält, welche
scheinlich sogar noch mehrer
in den natürlichen Saft nicht
schaften und auch die physio
denes darbieten. Aber dieser
auch factisch nichts gegen di
tate, soweit sie sich auf den
hat Corwisart in der neue
Verdauung der Eiweisskörper
Versuche mit natürlichem Sec

Aus dem Gesagten geht
und künstlichen pancreatische
mig, hauptsächlich drei phys
hat: a) das Umwandeln der St
säure und Buttersäure); b) d
tralen Fetten und c) das Ver

Es ist eigenthümlich, da
kungen einem einzigen Secret
thümlicher, dass man alle die
Fermentkörper, das „Pancreati

Die vortrefflichen Unters

*) Sitzungsber. d. mathem.-naturw.
Bd. XLIII. Wien.

Pepsin des Magensaftes, eine neue Methode seiner Darstellung, die Entdeckung, zufolge welcher Pepsin fast gänzlich aus der Gruppe der Eiweisskörper entfernt worden ist, alles dies hat ein neues Licht auf die chemischen und physiologischen Eigenschaften des Magensaftes geworfen und musste auch für die übrigen Verdauungsflüssigkeiten ähnliche Versuche anregen. Der Analogie nach schien es möglich, mittelst seiner Methode einige gute Resultate für den Bauchspeichel zu erzielen, d. h. vielleicht auch das räthselhafte „Pancreatin“ darzustellen. Es verfloss jedoch längere Zeit, bevor ich zu der Ueberzeugung kam, dass ich mittelst einer Fistel nicht die nothwendige Quantität von normalem natürlichen Safte bekommen würde. Mit getäuschter Hoffnung nahm ich zum Infusum meine Zuflucht. Ich muss hinzufügen, dass für eine alkalische Flüssigkeit, wie ein Pancreasinfus, die ganze Brücke'sche Methode nicht anwendbar ist, da sie zur Verarbeitung sauerer Flüssigkeiten construirt ist. Aus diesem Grunde habe ich nur den zweiten Theil der Methode, d. h. das Verarbeiten der gegebenen Flüssigkeit mit Cholesterinlösung u. s. w. gebraucht. Analog dem Pepsin, habe ich auch „Pancreatin“ auf den kleinen Partikelchen des sich niederschlagenden Cholesterin zu bekommen gehofft. Nachdem ich das Zusammenmischen von Cholesterinlösung und pancreatischem Infus und sodann einen feinen Niederschlag herbeigeführt hatte, wurde der letzte abfiltrirt, mit verdünntem Spiritus ausgewaschen und zwischen Fliesspapier ausgepresst. Der trockene Rückstand wurde theils mit sehr verdünnter Natronlauge ausgelaugt, theils in Wasser zertheilt und das Cholesterin mittelst grosser Portionen von Aether ausgezogen. In beiden Fällen blieben zwei wässerige Lösungen zurück, in welchen das gesuchte „Pancreatin“ sein musste, wenn es überhaupt durch das ausfallende Cholesterin niedergerissen war. Für das beste Criterium zur Ermittelung des „Pancreatins“ prüfte ich seine unwiderlegliche Wirkung auf Stärkemehlkleister. Aber zu meinem Leidwesen wirkten diese wässerigen Flüssigkeiten sehr träge, während das ursprüngliche Infus momentan Stärke in Zucker umwandelte. Dieses Resultat hat mich jeder Hoffnung beraubt, jemals das reine „Pancreatin“ darzustellen; und zugleich zeigte es, dass die wirksamen Principien in dem Filtrate des Cholesterin-

niederschlags geblieben sind. Und in der That äusserte das Filtrat, trotz dem Vorhandensein von Aether und Alkohol, eine energische Wirkung auf Stärke. Aus Vorsicht prüfte ich jedoch die wässerigen Auflösungen des Cholesterinniederschlags und sein Filtrat nicht allein auf Stärke, sondern auch auf Fibrin und neutrale Fette. Diese Vorsicht wurde aber auch glänzend belohnt.

Als ich einmal nach der erwähnten Methode ein frisches Infus eines Hundepancreas verarbeitete, bekam ich die beiden oben genannten Flüssigkeiten, eine nach dem Abfiltriren des Cholesterinniederschlags aus dem Infuse (und Entfernung des Aethers und Alkohol unter der Luftpumpe) und die zweite nach dem Auflösen eines Theiles des Niederschlages in Wasser. Bei den angestellten Proben dieser Flüssigkeiten mit Stärkekleister, neutralen Fetten und Blutfibrin bemerkte ich, dass die erste energischer als die zweite auf Stärke wirkte, die zweite aber besser als die erste Fibrin auflöste. Es ist wahr, dass der Unterschied in dem Auflösen des Fibrins in beiden Flüssigkeiten nicht sehr gross war, aber doch bemerklich genug, um eine Erklärung des Vorgangs zu erfordern. Bei Wiederholungen des Versuches erhielt ich immer dasselbe Resultat. Ich stellte mir vor, dass im künstlichen Safte des Pancreas nicht ein, sondern zwei specifische Körper sich befänden, und dass einer von diesen, nämlich der auf Fibrin wirkende, von den feinen Partikelchen des sich niederschlagenden Cholesterins in erheblicher Menge niedergerissen würde, während der auf Stärke wirkende meistens in der Flüssigkeit bleibt. Ich habe so wiederholte Male dasselbe Resultat in mehr oder weniger reiner Form beobachtet, dass diese Ansicht bald in eine feste Ueberzeugung überging. Aber gerade hier erwies sich, dass diese Methode, trotz einiger neuen Abänderungen und Cautelen nichts Neues zu geben im Stande ist, als nur einen noch schärferen Unterschied in der Wirkung beider Flüssigkeiten auf Fibrin und Stärke.

Nur in der allerneuesten Zeit ist es mir gelungen, eine Methode aufzufinden, vermittelst deren ich dem Ziel viel näher gekommen bin.

Beim Niederreissen von Substanzen aus ihren Lösungen durch Erzeugung eines indifferenten Niederschlags in diesen Lösungen,

kommt es hauptsächlich auf die physikalischen Eigenschaften des Niederschlags an. Er muss voluminös, porös, fein zertheilt und weich sein. Der Cholesterinniederschlag, erzeugt beim Zusammenmischen seiner alkoholisch-ätherischen Lösung mit Wasser, besitzt in der That einige dieser Eigenschaften. Aber mir schien, dass der Niederschlag, welcher durch Wasser im dickflüssigen Collodium erzeugt wird, noch geeigneter für denselben Zweck sein würde, da der anfangs voluminöse, gallertartige Kuchen nach dem Verdunsten von Aether sich stark zusammenzieht und dabei aus der Flüssigkeit alles aufnimmt, was er aufzunehmen im Stande ist. Und in der That bringt Collodium im pancreatischen Infuse einen sehr schönen, halbdurchsichtigen, voluminösen, weichen und klebrigen Niederschlag hervor, welcher beim freiwilligen Verdunsten des eingeschlossenen Aethers und gleichzeitigem Mischen mittels eines Glasstabes, sich in weisse compacte Flocken zusammenzieht. Dieser Niederschlag zwischen Fliesspapier getrocknet, löst sich wieder in Aether mit etwas Alkohol absolutus auf, wenn auch langsamer als die gewöhnliche Collodiumwatte. Nachdem die Lösung beendigt ist, bekommt man eine sehr trübe Flüssigkeit, in welcher ungelöste Partikelchen zurückbleiben, die am folgenden Tage, beim ruhigen Stehen der Flüssigkeit, als ein gelber Bodensatz erscheinen. Wenn man die überstehende Flüssigkeit abgiesst, den Niederschlag mit Aether auswäscht und unter der Luftpumpe trocknet, so bekommt man eine gelbe Masse, die sich grösstentheils in kaltem Wasser leicht auflöst und bei neutraler oder alkalischer Reaction, bei geeigneter Temperatur, binnen einer Stunde und sogar noch schneller, eine compacte Fibrinflocke ohne eine Spur zu hinterlassen, auflöst. Auf Stärkekleister wirkt diese Lösung auch, aber auffallend langsam. Dies war das erste bessere Resultat mittelst Collodium erlangt.

Nach wiederholten Malen ist es mir gelungen, die Methode so weit zu bringen, dass sie im Stande ist, einen specifischen Stoff aus dem künstlichen Pancreassaft zu liefern, welcher auf Fibrin nur auflösend wirkt, und auf Stärke und neutrale Fette gar nicht.

Zu dem Zwecke muss man zuvörderst einen frischen, normalen künstlichen Pancreassaft bereiten. Ich halte für normal einen

solchen, dessen Bereitungsart keine Vermuthung von einer Ze setzung seiner Bestandtheile zulässt. Obgleich das Pancreasgewel sich wirklich viel rascher zersetzt als alle übrigen, so muss ma doch diesen Umstand nicht zu weit übertreiben. Der norma künstliche pancreatische Saft, falls die Drüse, aus welcher er b reitet ist, frisch und in der günstigen Zeit, also nach Corwisa in der 6—7 Stunde nach dem Essen aus dem Thiere entnomme war, muss alle chemischen Bestandtheile enthalten, die in de natürlichen vorkommen.

Ich bereite mir einen künstlichen Saft folgendermaassen. D frisch ausgenommene Drüse eines Hundes wird in kaltes Wass auf eine halbe Stunde gelegt, um das Blut möglichst zu entferne Das Wasser muss gewechselt und die Drüse mit der Hand zusan mengedrückt werden. Hieraut wird die Drüse schnell zerhackt un tüchtig mit chemisch reinem Sande in einem grossen Mörser mög lichst fein zerrieben. Dann wirft man die ganze Masse in ei Becherglas, übergiesst sie mit einem Wenig Wasser und digeri sie in einem Wasserbade bei 20—30° C. eine oder zwei Stunde unter öfterem Rühren mit einem Glasstabe. Sodann filtrirt ma sie durch einen Spitzbeutel und presst das Uebrige aus. Das Fi trat, gewöhnlich milchigweiss oder gelb, zeigt eine neutrale, saue oder schwach alkalische Reaction. Um die freien fetten Säure welche bei der Digestion sich schon unter Einfluss des specifische Pancreaskörpers aus neutralen Fetten gebildet haben, zu entferne wird das Filtrat mit einem Ueberschusse von gebrannter Magnesi gesättigt. Augenblicklich nach dem Zusammenmischen macht sic eine stark alkalische Reaction geltend, welche dem normalen natü lichen und künstlichen pancreatischen Safte eigen ist. Endlic wird die Mischung noch einmal durch einen Spitzbeutel durchge lassen und im Filtrat erscheint jetzt eine reine, klare, gelblich Flüssigkeit von einer stark alkalischen Reaction. Ein solcher Sa kann zwei Tage in einer kalten Temperatur stehen, ohne eine Spu von Zersetzung zu zeigen.

Auf eine solche Weise bereiteter Saft ist zur Verarbeitung m Collodium fertig; aber bevor man dies thut, muss man seine phy siologischen Functionen prüfen. Das geschieht auf die folgend

Art: in zwei Probirröhrchen giesst man 3—4 Ccm. des künstlichen Saftes, fügt dann zu einer Portion einige Tropfen frisch gemachten Stärkemehlkleister (welcher auf Zuckergehalt geprüft werden muss), in die andere einen festen Streifen von frischem Blutfibrin *). Beide Röhrchen werden in ein Wasserbad getaucht, in welchem ein Thermometer eine Temperatur zwischen 38—45° C. anzeigt. Beim Zufügen von Stärkekleister zum klaren Saft wird der letztere ganz trübe und milchig. Aber schon nach 1—3 Minuten, wenn der Saft gut ist, wird die Flüssigkeit heller, durchsichtiger und man findet darin eine grosse Menge Zucker. Die andere Probe mit Fibrin ist einer detaillirteren Beschreibung werth.

Frühere Untersuchung und besonders die neuesten von Brücke**) haben positiv gezeigt, dass Fibrin, um sich in einer Pepsinlösung aufzulösen, zuerst unter Einfluss von Chlorwasserstoffsäure oder einer anderen Säure aufquellen muss und dass ohne dies seine Verdauung nicht zu Stande kommt. Ganz Entgegengesetztes habe ich bei meinen Versuchen beobachtet. Fibrin quillt weder im natürlichen noch im künstlichen pancreatischen Safte auf; aber dessenungeachtet verschwindet die Fibrinflocke binnen kurzer Zeit in beiden Flüssigkeiten. Selbst die Art des Verschwindens geht hier langsam vor sich und ganz verschieden von dem in dem Magensafte. In dem Letzteren wird die Fibrinflocke, falls man die Quellung der Oberfläche beseitigt hat, vom Centrum zur Peripherie verdaut, so, dass es einen Moment giebt, wo die Flocke ihre ursprüngliche Form und Volumen zeigt, aber inwendig leer ist und dann rasch in Stücke zerfällt, welche zum Theil ungelöst bleiben. Im künstlichen und natürlichen pancreatischen Safte geht der Prozess der Auflösung anders vor sich.

Während einer Zeit nach dem Anstellen des Versuches hat die Fibrinflocke keine von ihren ursprünglichen physikalischen Kennzeichen eingebüsst. Wenn man nach dieser Frist die Flüssigkeit schüttelt, so bemerkt man leicht, dass die Flocke im Allgemeinen weicher, nachgiebiger und an einigen Stellen etwas durchsichtiger

*) Ich habe bei allen solchen Versuchen immer frisches Blutfibrin vom Ochsen gebraucht.

**) a. a. O.

und lockerer geworden ist. Von diesem Augenblick an geht das Auflösen rascher vor sich. Wenn man das Probirröhrchen auf einige Minuten ruhig stehen lässt, dann vorsichtig herausnimmt, die Form und das Volumen der Flocke sich wohl merkt und erst dann schüttelt, — so sieht man nach dem Schütteln, dass die Flocke gleichmässig in ihrer ganzen Ausdehnung, viel dünner geworden ist, so, dass sie nur in einem kleineren Maassstabe die ursprüngliche Form zeigt. Am Ende des Versuches — während dessen man durchaus die Probe einigemal umschütteln muss — bleibt nur noch ein gar feiner Faden von der Fibrinflocke übrig; dieser aber verschwindet zuletzt auch ohne Spur. Aus dem Dargestellten geht hervor, dass die Verdauung von Fibrin in natürlichen und künstlichen Magen- und Pancreassaft sich durch folgende Momente unterscheidet:

im I.	im II.
Fibrin quillt auf.	Fibrin quillt nicht auf.
Das innere Aufquellen ist unbedingt nöthig.	Das Aufquellen hindert die Verdauung *).
Die Auflösung geht vom Centrum zur Peripherie.	Die Auflösung geht von der Peripherie aus.
Fast immer bleibt am Ende des Versuches ein unlöslicher Rückstand.	Am Ende des Versuches, wenn er nicht zu lange dauert (was von der Güte des Saftes abhängt), ist die Flüssigkeit klar und enthält niemals einen unlöslichen Rückstand.

Der eben beschriebene Process der Auflösung des Fibrins im künstlichen und natürlichen pancreatischen Safte, welcher im günstigen Falle nicht länger als 20 Minuten oder eine halbe Stunde dauert, ist charakteristisch für die beiden Flüssigkeiten, beim Anstellen des Versuches ausserhalb des Thierorganismus. Ausserdem befindet sich diese meine Beobachtung in vollkommenem Widerspruche mit denen von Funke, Skrebitzki, Bernard und And.,

*) Ich muss mir erlauben Vollständigkeitswegen diesen Satz hier anzuführen, welchen ich aber erst weiter unten beweisen werde.

indem die Schnelligkeit des Ablaufes des Versuches, die bleibende Klarheit und Unveränderlichkeit der Probeflüssigkeit jeden Verdacht von irgend welchen putriden Process vertilgen.

Ausser diesen zwei Wirkungen des Saftes auf Stärke und Fibrin, hat man ihm noch eine zugeschrieben, nämlich neutrale Fette zu emulgiren und in Glycerin und freie fette Säure zu zerlegen. Aber ich habe gefunden, dass ein künstlicher Saft, auf oben beschriebene Weise bereitet, niemals diese dritte Eigenschaft zeigt, obwohl bei der Bereitung, wie oben schon angedeutet, neutrale Fette, welche das Gewebe der Drüse umgeben, massenhaft zerlegt werden. Auf die Ursache dieser Erscheinung werde ich weiter unten zurückkommen müssen, vorläufig bemerke ich nur, dass dieser Umstand den künstlichen Saft durchaus nicht anomal macht, da er wahrscheinlich auf der Abwesenheit einer einzigen Substanz beruht.

Nachdem die physiologischen Reactionen des künstlichen pancreatischen Saftes geprüft worden sind, kann man zur Isolirung des auf Fibrin wirkenden Körpers übergehen. Wie gesagt, bediene ich mich zu diesem Zweck des Niederreissens der Substanz mittelst Collodium. Da der Erfolg zum grössten Theil von der Art der Verarbeitung und von den günstigen Eigenschaften des Niederschlags abhängt, so erlaube ich mir etwas näher auf den technischen Theil einzugehen.

Der Saft wird in eine Flasche, in welcher er das Drittel des ganzen Volumens einnimmt, gegossen. Dann giesst man in die Flüssigkeit, ohne Umrühren, nahe $\frac{1}{4}$ ihres Volumens von dickem, käuflichem Collodium. Die Flasche wird fest verkorkt und nun stark und plötzlich geschüttelt, was einige Minuten lang fortgesetzt werden muss. Das Collodium wird dabei als eine halbdurchsichtige, dickflüssige und klebrige Masse niedergeschlagen, welche beim Stehen nur langsam nach oben zusammenfliesst. Das Schütteln muss noch einige Male wiederholt werden. Sodann wird das Gemenge in ein weites Cylinderglas gegossen, in welchem unter stetigem Umrühren mit einem Glasstabe der grösste Theil des Aethers entweicht. Mit dem allmäligen Fortgehen des Aethers verwandelt sich der zuerst voluminöse, halbdurchsichtige Niederschlag in einen

mehr compacten und weissen. Durch das stetige Umrühren mit dem Glasstabe kann er nicht in einen grossen Klumpen übergehen, sondern er wird dadurch in kleine, mehr oder weniger runde weisse Körner zertheilt. Wenn der Niederschlag diese Form angenommen hat, kann das Schütteln nachgelassen werden und die Flüssigkeit ruhig stehen bleiben; aber es ist vortheilhafter, zugleich die Flüssigkeit auf ein leinenes Läppchen zu bringen und sie ablaufen zu lassen. Das Filtrat muss durch freiwilliges Verdunsten oder noch besser im luftleeren Raume, von Aether und Alkohol befreit, noch einmal auf bekannte Weise mit Collodium bearbeitet und durch dasselbe Läppchen abfiltrirt werden. Das Filtrat (I) wird aufbewahrt. Der Niederschlag auf dem Lappen wird über ein anderes Gefäss mit 60—70 pCt. Spiritus mehrere Male ausgewaschen, um ihn von der ursprünglichen Flüssigkeit vollkommen zu befreien, worauf viel ankommt. Der gut ausgewaschene Niederschlag wird mit dem Lappen zusammen zwischen zwei Lager von Fliesspapier ausgepresst, mit einem Spatel zertheilt und in einem reinen Raume im Zimmer der freien Luft ausgesetzt.

Nach Ablauf von einigen Stunden oder am anderen Tage ist der Niederschlag vollkommen trocken und stellt ein leichtes Pulver dar, wenn die vorläufige Procedur richtig ausgeführt war. Es ist besser, etwas mehr Collodium zu nehmen als zu wenig; aber beides hat eine gewisse Grenze. Mit viel Collodium kann man schwerlich einen guten, feinkörnigen Niederschlag bekommen; wenig Collodium kann nicht genug von dem gesuchten Stoffe aufnehmen. Am besten ist das Verhältniss der Quantität der Flüssigkeit zu der des Collodiums wie 3 : 1.

Also, wir haben jetzt einem festen Niederschlag und eine Flüssigkeit. Auf Grund meiner früheren Versuche hoffte ich aus dem ersten den Stoff, welcher auf Fibrin, aus der zweiten den Stoff, welcher auf Stärke wirkt, gewinnen zu können. Zuerst wenden wir uns zum Niederschlag.

Die trockene Masse wird in einen hohen, schmalen Glascylinder mit Aether, zu welchem ein wenig absoluter Alkohol gefügt wurde, übergossen und verkorkt.

Nach Umschütteln und Aufquellen des Niederschlags wird end-

ch der letzte gelöst. Man erhält dann eine sehr trübe Lösung on Collodium, in welcher der in Alkohol und Aether unlösliche, esuchte Stoff suspendirt ist. Die Flüssigkeit wird für einen oder wei Tage ganz ruhig stehen gelassen. Sodann bildet sich auf dem oden des Gefässes ein gelblicher Satz. Die überstehende, noch mmer sehr trübe Flüssigkeit wird abgegossen, mit einer neuen ortion Aether verdünnt, in zwei ähnliche Cylinder vertheilt und ieder auf einige Tage der Ruhe überlassen. Der gelbliche Bodenitz wird auch mit frischem Aether durchschüttelt und zum Setzen ebracht; der überstehende Aether wiederum entfernt, der Bodenitz noch einmal mit frischem Aether ausgewaschen u. s. w. So uss man jeden Bodensatz behandeln, bis man das ganze Collonm aus ihm entfernt. Das letzte immer noch trübe Collodium nn durch einen Filter aus schwedischem Papier abfiltrirt werden; e gesuchte Substanz bleibt auf dem Filter. Der Aether beim tzten Auswachsen des Bodensatzes wird im luftleeren Raume entrnt.

Die zurückgebliebene gelbe Masse besteht aus dem gesuchten örper und etwas Eiweissstoff. Der erste löst sich leicht in kalm, destillirtem Wasser, der zweite ist durch das längere Einwirken n Alkohol und Aether so fest coagulirt, dass er in der Mehrzahl r Fälle dem Wasser gar nichts abgiebt. Nach dem gehörigen xtrahiren des Niederschlages mit reinem Wasser und Filtriren kommt man eine gelbliche Lösung, in welcher der specifische off des künstlichen pancreatischen Saftes, welcher auflösend auf brin wirkt, sich befindet. Die Lösung ist neutral und bei ziemher Concentration giebt sie, kann man sagen, keine xanthopronsaure Reaction mit Salpetersäure. Durch verdünnte Essigsäure er Chlorwasserstoffsäure wird er niedergeschlagen. Alkalien thun s nicht.

Aber mehr als seine chemischen Eigenschaften haben mich erst seine physiologischen Functionen interessirt. Um dieselben ermitteln, habe ich folgenden Weg eingeschlagen: es waren 7 ine Probirröhrchen vorbereitet:

No. 1 enthielt eine neutrale Lösung der gefundenen Substanz.

No. 2 bekam eine gleiche Quantität neutraler Substanzlösung,

welche mit ein Paar Tropfen sehr verdünnter Natronlauge bis einer deutlich alkalischen Reaction versetzt wurde.

No. 3 enthielt eine gleiche Quantität Wasser mit derselb Zahl Tropfen derselben Natronlauge.

No. 4 enthielt neutrale Lösung der zu prüfenden Substa sehr schwach — mit einigen Tropfen einer sehr verdünnten Chl wasserstoffsäure angesäuert.

No. 5 bekam bloss Chlorwasserstoffsäure in einer Concentrati gleich No. 4.

In alle fünf Röhrchen waren möglichst gleich grosse und fes frische Fibrinflocken hineingebracht.

Endlich befand sich in No. 6 eine neutrale Lösung, in No eine alkalische Lösung der Substanz mit einigen Tropfen von fris bereitetem Stärkemehlkleister. Alle Probirröhrchen wurden glei zeitig in ein Wasserbad, mit einem Thermometer versehen, welch immer zwischen 35—45° C. anzeigte, gebracht. Da aber die Röl chen öfter zur Beobachtung herausgenommen wurden, so schwank die Temperatur in ihrem Inhalt zwischen 30—40° C.

Als Mittel aus vielen Versuchen, die ich bei verschieden Concentration der Lösung und verschiedenem Alkali- und Säu gehalt angestellt habe, kann die folgende Beschreibung betrach werden.

In No. 3, 4, 5 quellen die Flocken auf und werden durc sichtig; in No. 4, 5 schneller als in No. 3; in No. 1, 2 bleiben s unverändert. Nach $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde (wenn die Lösungen nicht se verdünnt sind) wird das Fibrin in No. 2 weicher, biegsamer, w man ganz gut bei Bewegungen der Flüssigkeit bemerkt und sch an einigen Stellen durchsichtiger, aber nicht durch Aufquelle was durchaus nicht geschieht, sondern durch Substanzverlust u Lockerwerden der entsprechenden Stelle. Nach diesem Momen kann man jede 3—5 Minuten beim Schütteln klar sehen, wie d Flocke immer kleiner und kleiner wird, indem sie ihre ursprün liche Form mehr oder weniger unverändert zeigt. Eine dünne Stelle wird bald durchgerissen und die ganze Flocke zerfällt i zwei oder mehr Stückchen. Wenn die Flocke nicht zu gross i und eine angemessene Quantität von Flüssigkeit um sich hat, s

d sie in No. 2 binnen einer, in No. 1 binnen 1½ oder 2 Stunden lständig verdaut.

Die charakteristischen Merkmale der Verdauung sind in diesen rsuchen vollkommen identisch mit denen, welche ich bei der dauung des Fibrins in natürlichem und künstlichem pancreatien Safte beschrieben habe. Von einem putriden Prozesse kann diesen Versuchen durchaus keine Rede sein.

In den No. 3, 4, 5 findet man die aufgequollene Flocke selbst n folgenden Tage unverändert.

Was No. 6 und 7 anbelangt, so konnte ich in ihnen selbst ach zwei Stunden keine Spur von Zucker nachweisen.

Beim Vergleichen dieser Resultate mit Rücksicht auf die beonderen Bedingungen, unter welchen jedes Röhrchen sich befand, rhellt Folgendes: No. 2 und 3 enthalten gleiche Quantität Alkali; o. 2 enthält dabei das wirksame Princip. Es ist bemerkenswerth, ass das Fibrin in No. 2 nicht, in No. 3 wohl aufgequollen ist. Es cheint, als ob der wirkende Stoff der Natronlauge in ihrer Wirung auf Fibrin ein Hinderniss entgegenstellt. Aber dieser hinernde Einfluss der Substanz hat auch eine gewisse Grenze. Wenn an eine Lösung der Substanz nimmt und zu einer Portion die öthige Quantität Natronlauge zusetzt, zu der anderen aber viel iehr, so quillt das hineingebrachte Fibrin nur in der zweiten Poron und — was besonders bemerkenswerth ist — in der ersten ortion wird das Fibrin wie gewöhnlich verdaut, in der zweiten ber ist keine Spur von Verdauung selbst nach einer längeren Zeit u erblicken. In solcher Weise hat sich auch ergeben, dass je oncentrirter die Lösung des wirkenden Stoffes ist, desto mehr atronlauge man zufügen kann, ohne den Verdauungsprozess zu tören und umgekehrt. Ein Mangel von Alkali verlangsamt nur, in Ueberschuss dagegen vernichtet die Auflösung von Fibrin. Venn eine Fibrinflocke einige Minuten nach dem Eintauchen in ie zu untersuchende alkalisch gemachte Flüssigkeit ihrer ganzen usdehnung nach aufquillt, so kann man sicher sein, dass sie nicht erdaut wird, mag die gelöste Substanz noch so wirksam sein. s versteht sich von selbst, dass es einen sehr kleinen Ueberchuss von freiem Alkali geben kann und dass die Fibrinflocke

nur stellenweise aufquillt; in diesem Falle wird sie vielleicht n(verdaut werden, aber der Prozess wird dadurch sehr prolong Ein Zugeben von neutraler Lösung am Anfange des Versuches der Probe, in welcher sich ein kleiner, aber störender Ueberschı von Alkali befindet, hilft nicht immer ab.

Nun frägt es sich, wie ist ein solcher Einfluss der Substa auf das Aufquellen des Fibrins in verdünnter Natronlauge zu klären? Ich erkläre es mir folgendermaassen. Bekanntlich hä die alkalische Reaction des natürlichen und künstlichen pancrea schen Saftes hauptsächlich vom Natron ab, welches aber nicht vollkommen freiem Zustande darin existirt, sondern mit Eiwei substanz und vielleicht mit noch anderen organischen Substanz in Verbindung, also mehr oder weniger als ein Salz, das ei alkalische Reaction besitzt, aber die Eigenschaften des reinen Alk eingebüsst hat. Dies scheint auch das Verhältniss zu sein be Zufügen angemessener Quantität von Alkali zu der wässerigen L sung des reinen specifischen Körpers. Damit erkläre ich au den Umstand, dass Fibrin im natürlichen und künstlichen pancre tischen Safte gar nicht aufquillt, obwohl diese Flüssigkeiten ei sehr starke alkalische Reaction besitzen, während man mit de Zufügen von Natronlauge zu der Lösung der isolirten Substan welche doch verhältnissmässig sehr wenig organische Stoffe enthä sehr vorsichtig sein muss. Nach den Analysen von C. Schmi und Kröger enthält der natürliche Saft auf 1000 Theile im Mitt 2,33 Natron an organische Substanz gebunden.

Aber ich muss zu meinen Versuchen zurückkehren.

Fibrin, welches in verdünnter Chlorwasserstoffsäure aufgequo len ist, wird nach dem Abspülen mit Wasser, von der alkalische Lösung der Substanz nicht verändert. Die No. 4, 5 zeigen keine solchen Unterschied zwischen einander wie No. 2 und 3. In de beiden ersten bleibt die aufgequollene Flocke mehrere Tage unve ändert.

Aus dem Gesagten geht also hervor, dass Fibrin nur in eine alkalischen oder neutralen Lösung der specifischen Substanz de künstlichen pancreatischen Saftes verdaut wird. Die Temperatu hat ebenfalls einen Einfluss auf diesen Vorgang; eine Temperatu

gleich 50° C. verzögert ihn; eine Temperatur gleich 25° C. verzögert ebenfalls; eine Temperatur gleich 37—40° C. beschleunigt am meisten die Auflösung; eine Temperatur gleich 60° C. und höher hebt den ganzen Prozess auf. — Hinsichtlich der Einwirkung der sauren Reaction der Lösung auf die Verdauung der Flocke, habe ich nur die Chlorwasserstoffsäure geprüft, da sie in diesem Falle besonders von Interesse ist, weil sie schon im Duodenum mit dem alkalischen Bauchspeichel zusammentrifft. Meine Versuche zeigen, dass, bei Gegenwart dieser Säure in freiem Zustande, die Verdauung des Fibrins durch die specifische Substanz des pancreatischen Saftes nicht zu Stande kommen kann. Wie weit dieser Satz für dieselben Verhältnisse im lebenden Körper gültig ist, kann ich noch nicht entscheiden. Wenn man aber bedenkt, dass es bis jetzt noch nicht genau bekannt ist, wovon die saure Reaction im obersten Theil des Dünndarmes herrührt, so können vielleicht diese Verhältnisse im lebenden Organismus normalerweise gar keine Anwendung finden; denn die saure Reaction kann ja von freien Gallensäuren, von der im Magen aus Stärke und Zucker unter Einfluss des Speichels gebildeten Milchsäure und dergleichen abhängig sein. Den Einfluss dieser Säuren auf die Verdauung des Fibrins in einer Lösung von reinem specifischen Stoffe habe ich noch nicht so genau studirt, um hier feste Resultate mittheilen zu können.

Also ist es mittelst Collodium gelungen, aus dem künstlichen pancreatischen Safte in mehr oder weniger chemisch reinem Zustande einen Stoff darzustellen, welcher in der positivsten Weise eine specifische physiologische Reaction äussert, d. h. unter geeigneten Bedingungen nur Fibrin verdaut. Ich habe gesagt, in mehr oder weniger chemisch reinem Zustande, denn es war mir nicht immer gelungen, durch das längere Einwirken des starken Alkohols und Aethers die dem Stoffe beigemischten Eiweisskörper so weit zu bringen, dass die letzteren sich, nach der Entfernung des Alkohols, nicht mehr in Wasser auflösten. Mehrere Male hat die reine Lösung der wirkenden Substanz gar keine Xanthoproteinsäurereaction gezeigt, zu anderen Zeiten dagegen war eine solche, wenn auch sehr schwach, doch bemerklich. Dafür aber hat der in Wasser

unlösliche Rückstand, mit Salpetersäure gekocht und nachheriger Neutralisation mit Ammoniak, deutlich seine Eiweissnatur gezeigt. Endlich hat die wässerige Auflösung der gefundenen Substanz beim Erhitzen auf einem Platinblech einen kleinen Rückstand von Mineralbestandtheilen hinterlassen. Aber diese Beimischungen sind doch jedenfalls zufällige und heben die Selbständigkeit des gefundenen Stoffes nicht auf.

Mit Rücksicht auf das Anstellen des eigentlichen Versuches mit Fibrin muss ich noch anführen, dass er an Klarheit und Richtigkeit gewinnt, wenn man wenig Fibrin oder andere coagulirte Eiweissstoffe nimmt. Ich benutze immer einen ungefähr 1 Millimeter dicken, festen Fibrinfaden. Wenn man zwei Probirröhrchen mit der nöthigen Substanzlösung benutzt, in das eine einen Fibrinfaden, in das andere aber viel Fibrin legt, so wird im ersten Glase Fibrin schon zu der Zeit verdaut sein, wenn man im zweiten schwerlich auch nur etwas von Auflösung bemerkt. Es muss also der zweite Versuch, um etwas Entschiedenes herauszubringen, verlängert werden, ja sogar manchmal auf 37—48 Stunden.

Sobald man mit einem Stoffe, der von den leicht zersetzlichen Eiweisssubstanzen befreit ist, arbeitet, so kann man ohne Gefahr den Versuch bis auf 10—15 Stunden verlängern. Nach einem solchen langen Stehen in einer warmen Temperatur ist schon manchmal eine Trübung der ganzen Flüssigkeit oder ein trüber Bodensatz erkennbar — die Folge von Zersetzung. Aber wenn der isolirte Körper nach 15 Stunden (und ich habe meine Versuche nie länger als 3—4 Stunden dauern lassen) sich zersetzen kann, was muss dann im natürlichen und künstlichen pancreatischen Safte vor sich gehen, welche die Eiweissstoffe und sogar noch Produkte ihrer Zersetzung — Tyrosin, Leucin, Glycin, Xanthin und vielleicht Harnstoff u. s. w. enthalten, wenn der Versuch mit diesen Flüssigkeiten bis zu 48 Stunden dauert? Ich kann nicht umhin, die Versuche von Skrebitzki *) über das Verdauungsvermögen des natürlichen pancreatischen Saftes für Eiweissstoffe hier kurz zu be-

*) Canstatt's Jahresbericht über die Leistungen in der physiologischen Wissenschaft. 1861. Bd. I. S. 120.

sprechen. Folgende Momente seiner Versuche machen seine oben schon bezeichneten Resultate über diesen Gegenstand untauglich.

1. Er hat den natürlichen aus einer Fistel herausgeflossenen Saft, bis er in Gebrauch kam, in einer Temperatur nicht höher als 5° C. verwahrt. Ich habe beobachtet, dass ein ganz frischer, klarer, eben aus der Canüle ausgeflossener Saft, nach 20—30 und manchmal schon nach 15stündigem Stehen in einer Temperatur zwischen 5—2° C. einen trüben, wolkigen Niederschlag zeigt, welcher eine partielle Zersetzung andeutet.

2. Die Dauer seiner Versuche giebt das zweite Hauptmoment ab. Nämlich, natürlicher Saft, mehr oder weniger frisch, zu welchem noch geronnene Eiweissstoffe zugefügt waren, musste bei einer Temperatur von 40° C. 10—48 Stunden stehen!

Mich verwundert es durchaus nicht, dass Skrebitzki in derartigen Flüssigkeiten viel Tyrosin und Leucin angetroffen hat und dass er den Vorgang als einen putriden Prozess bezeichnen musste.

3. Endlich ist noch zu bemerken, dass, um quantitativ den Verlust an gebrauchtem Eiweissstoff zu bestimmen, man doch eine erhebliche Menge derselben in die Probeflüssigkeit hineingethan haben müsste, aber wie ich schon bemerkt habe, dieses macht den Versuch unrichtig. Aus diesen Gründen sind zwar die Resultate Skrebitzki's eine natürliche Folge seiner Versuche, aber die letzteren selbst sind unrichtig angestellt und für die Frage über das Verdauungsvermögen des Pancreassaftes für Albuminate unbrauchbar.

Merkwürdiger Weise hat Bernard*) eine ähnliche Meinung geäussert über das Vermögen des blossen natürlichen pancreatischen Saftes Albuminate aufzulösen. Da er aber nicht angiebt, wie frisch der gebrauchte Saft war, wie lange der Versuch gedauert und wie viel er von den Constituenten des Versuches genommen, so lässt sich nichts Näheres darüber sagen.

Ganz anders ist es, wenn der Versuch richtig angestellt wird. Wenn derselbe früh genug endet, wenn die Flüssigkeit klar geblieben ist und keine Zeichen eines putriden Prozesses giebt, so muss man zugeben, dass die charakteristische Art der Auflösung

*) Mémoire sur le pancreas. Paris, 1856. p. 129......

des Fibrins im natürlichen und künstlichen pancreatischen Safte eine normale Eigenschaft dieser Flüssigkeiten ist. Daher schlage ich vor, die Versuche immer so abzukürzen, dass man für einige Ccm. Flüssigkeit nur einen feinen, compacten Fibrinfaden nimmt. Ja sogar das allmälige Zufügen von kleinen Portionen Fibrin während des Versuches ist in gleicher Weise wie das einmalige Zusetzen einer grossen Quantität durchaus schädlich, denn nach 5 bis 8 Stunden wird doch in der verdauten Partie eine Zersetzung eintreten und eine neu zugefügte Fibrinportion wird sich schon unter Einfluss von Zersetzungsprodukten befinden und auch selbst bald in einen ähnlichen Zustand übergehen. Es ist hier der Ort einige Worte zu sagen über quantitative Bestimmung der Fähigkeit des Saftes Albuminate aufzulösen. Wird der Versuch so angestellt, dass man in die gegebene Portion der Flüssigkeit zugleich eine bestimmte grosse Quantität von Albuminaten thut oder dass man im Laufe des Versuches immer kleine Portionen je nach dem Auflösen der vorigen hinzufügt, so kann der Versuch in beiden Fällen auf Grund der oben gemachten Bemerkungen ins Unendliche gezogen werden. Nur eine fühlbare Fäulniss oder Verflossensein der Zeit, welche man für die Dauer des Versuches von vorn herein bestimmt hat, können dem Versuche ein Ende setzen. Aber es ist doch leicht wahrzunehmen, dass die Resultate aus solchen Versuchen die Sache nicht richtig auffassen. Eine Abkürzung des Versuches kann noch in einem anderen Falle nützlich sein. Gesetzt, wir haben mit einem auf Fibrin unwirksamen Safte zu thun. Wenn wir für den Versuch viel Constituenten nehmen und ihn lang dauern lassen, so wird das Fibrin zum Theil verschwinden, aber wir können nicht wissen, ob es durch den Saft verdaut oder unter fauliger Zersetzung zerflossen ist. Sind dagegen die Constituenten in kleinerer Quantität vorhanden, ist nach wenigen Stunden das Fibrin noch unverändert sichtbar, die Flüssigkeit aber schon trübe geworden, so muss man geradezu schliessen, dass dieser Saft nicht verdauen kann.

Nachdem ich gezeigt habe, dass der künstliche pancreatische Saft und der isolirte specifische Körper verdauend auf Fibrin einzuwirken vermögen, fragt es sich, was mit dem Fibrin geworden

ist und ob er sich in Pepton verwandelt hat? Corwisart*) beantwortet diese Frage bejahend. Ich muss gestehen, dass ich darüber nichts Sicheres sagen kann; da ich immer nur mit kleinen Portionen gearbeitet habe, so konnte ich auch durch chemische Reactionen kaum die Natur des aufgelösten Stoffes ermitteln. Ich will nur bemerken, dass im Falle einer wirklichen Peptonbildung unter Einfluss des reinen specifischen Körpers, damit die beste Gelegenheit gegeben wird, die Natur der reinen Peptone zu untersuchen und was noch von Interesse ist, den Unterschied oder vielleicht die Identität zu ermitteln zwischen Peptonen, die sich unter Einwirkung des reinen Brücke'schen Pepsin und des von mir gefundenen specifischen Pancreasstoffs aus Albuminaten gebildet haben.

Endlich muss ich noch Beweise dafür anführen, dass der im künstlichen pancreatischen Safte sich befindende specifische Körper auch im natürlichen vorhanden ist. Den Letzteren habe ich mittelst Fisteln von Hunden gewonnen. Die ersten ausfliessenden Tropfen nach dem Anlegen der Fistel benutzte ich sogleich zum Versuche. Die Tropfen waren klar, alkalisch, ja sogar stark alkalisch. Sie wurden mit etwas Wasser verdünnt und eine Portion mit Stärkekleister, die andere mit Fibrin in Contact gebracht. Stärke wurde sogleich in Zucker umgewandelt; die Auflösung des Fibrins (bei allen nothwendigen Bedingungen des Versuches) ging zwar nicht sehr rasch von Statten, aber doch habe ich eine Verminderung des Volumens, Lockerwerden und Zerfallen in Stücke beobachtet, wenn die Flüssigkeit noch keine Spur von Zersetzung zeigte. Dafür aber ging das Verschwinden der Flocke nach dem Eintreten der Zersetzung sehr rasch vor sich. Endlich ist es mir nach dem Anlegen der Fistel bei einem grossen Hunde gelungen, den Tag nach der Operation, nach dem Genuss von etwas Wasser aus der Fistel fast drei Drachmen Saft in kurzer Zeit zu bekommen. Der Saft war nur wässeriger als gewöhnlich, die übrigen Eigenschaften waren vollkommen normal. Sogleich wurden Proben mit Stärkekleister und Fibrin angestellt. Nach 1—2 Minuten wurde

*) Sur une fonction peu connue du pancréas..... Paris, 1857—58. p. 113.....

in der ersten Probe viel Zucker gebildet, in der zweiten war das Fibrin nach einer Stunde ohne Spur verschwunden und die Flüssigkeit ganz klar wie vor dem Versuche geblieben. Die Art der Auflösung war vollkommen so, wie es dem Safte charakteristisch ist. Nach diesem war ich gezwungen, die Verarbeitung des Saftes auf einige Stunden auszusetzen und habe ich ihn in einer Temperatur nicht höher als 4° C. weggestellt. Nach Verlauf von 16 Stunden fand ich am Boden des Gefässes einen kleinen Niederschlag. Nach dem Abfiltriren zeigte das vollkommen klare, alkalische Filtrat alle Wirkungen auf Stärke und Fibrin wie am Tage vorher. Diese klare Flüssigkeit wurde nach der oben angegebenen Methode mit Collodium behandelt. Ich trocknete den hierauf erzeugten Collodiumniederschlag aus, löste ihn in Aether und absolutem Alkohol auf und liess ihn stehen; am zweiten Tage hatte sich ein Bodensatz gebildet, welcher nach dem Auswaschen mit Aether sich in Wasser auflöste. Die alkalisch gemachte Lösung löste binnen drei Stunden bei geeigneter Temperatur eine feste, frische Fibrinflocke vollkommen auf.

Da die zurückgebliebene Lösung des Collodiumniederschlags noch immer den Stoff in Suspension enthielt, so verdünnte ich sie mit frischem Aether und liess sie noch längere Zeit stehen. Nach sechs Tagen hatte sich ein grösserer Bodensatz gebildet, als zuvor. Er war zum Theil leicht in Wasser löslich und diese Lösung benutzte ich nach dem Hinzufügen von Alkali für zwei Proben. Die eine Portion wurde mit Stärkekleister versetzt, die andere mit einer Fibrinflocke und beide in ein warmes Wasserbad gebracht. Nach einer halben Stunde war noch kein Zucker in der ersten Portion nachweisbar, in der zweiten wurde das Fibrin als solches nach einer Stunde nicht mehr gefunden. Dieser Versuch zeigt zur Genüge, dass der auf Fibrin wirkende specifische Stoff sich auch in natürlichem Safte befindet und aus demselben zu gewinnen ist. Leider konnte ich nicht mehr Saft zum zweiten Versuch bekommen, da der Hund die Canüle aus dem Gange herausgezogen hatte.

Ich gehe jetzt zur Untersuchung des zweiten specifischen Stoffes des natürlichen und künstlichen pancreatischen Saftes über, welcher

energisch Stärke in Zucker umwandelt und durch Collodium nicht niedergerissen wird *).

Nachdem der künstliche pancreatische Saft mit Collodium versetzt und der gebildete Niederschlag abfiltrirt war, blieb eine gelbe klare Flüssigkeit (I) zurück, welche eine alkalische Reaction zeigte und einen Theil Aether und Alkohol des angewendeten Collodiums enthielt. Trotz des Vorhandenseins dieser beiden Flüssigkeiten, wandelt das Filtrat (I) sehr energisch Stärke in Zucker um. Um den specifischen Stoff, welcher auf Stärke wirkt, getrennt zu erhalten, schlage ich, nach mehreren gemachten Versuchen, folgendes Verfahren vor.

Das Filtrat (I) wird unter der Luftpumpe verdunstet. Bald nach dem Entfernen des Aethers und Alkohol bildet sich eine feine Trübung und ein Niederschlag von Collodium, welches von dem Aether in der Lösung enthalten war. Man filtrirt darauf. Das Filtrat zeigte noch vor dem letzten Filtriren eine wunderbare Erscheinung; es enthält nämlich in Lösung zwei Eiweisskörper, welche sich in der Weise von einander unterscheiden, dass der eine schon bei 37° C. zu gerinnen anfing und bei 44° C. vollkommen in Flocken erscheint, während der andere wie gewöhnliches Eiweiss

*) Der Umstand, dass der eine specifische Stoff von Collodium niedergerissen wird, der andere nicht, zeigt schon an, dass die beiden Stoffe nicht nur physiologisch, sondern auch physikalisch und vielleicht auch chemisch verschieden sind. Wie das Collodium den Stoff auf sich nimmt, ist vollkommen unklar. Sehr interessant ist folgende von mir gemachte Beobachtung. Bei der Bearbeitung von künstlichem Magensaft (welcher sehr gut Fibrin verdaute) und filtrirtem, gemischtem menschlichen Speichel (welcher rasch Stärke in Zucker umwandelte) mit Collodium, habe ich bemerkt, dass Collodium ganz wie in dem pancreatischen Safte ein Theil Pepsin (und viel Peptone) und gar kein Ptyalin niederriss. Man sieht hier eine Aehnlichkeit hinsichtlich der physikalischen Zustände zwischen Pepsin und dem auf Fibrin wirkenden Stoff des Pancreas einerseits und zwischen dem Ptyalin und dem auf Stärke wirkenden Stoff des Pancreas andererseits. Auf Grund einiger Probeversuche halte ich es für möglich, mittelst meiner Methode auch Pepsin und Ptyalin, gerade so wie die physiologisch entsprechenden specifischen Stoffe des Pancreas, — darzustellen. Nur muss dazu nicht der rohe künstliche Magensaft verwendet werden, sondern diejenige Flüssigkeit, welche nach der Brücke'schen Methode zur Ausfällung mit Cholesterinlösung benutzt wird.

nur bei 72° C. gerinnt. Um die Bedeutung des ersten Körpers zu ermitteln, habe ich das Filtrat I. vor und nach der Entfernung des Körpers, auf seine physiologische Reactionen geprüft und habe mich überzeugt, dass dieser Körper nichts dazu beiträgt. Also kann man mittelst Erwärmen der Flüssigkeit auf 43—44° C. eine grosse Quantität von Eiweissstoff fortschaffen.

Im natürlichen und künstlichen pancreatischen Safte ist ein so leicht gerinnender Eiweisskörper nicht vorhanden und darum glaube ich, dass diese Modification sich aus dem gewöhnlichen Albumin unter Einfluss von Alkohol und Aether gebildet hat.

Das reine Filtrat nach dem Entfernen eines Theiles von Eiweissstoff wird wieder unter die Luftpumpe gesetzt und bis zu $\frac{1}{6}$ seines Volumens möglichst rasch verdunstet. Sodann wird es mit einer grossen Portion absoluten Alkohols versetzt. Es bildet sich ein weisser flockiger Niederschlag, welcher hauptsächlich aus dem specifischen Stoff und Eiweiss besteht. Es ist vortheilhaft, den Niederschlag ein Paar Tage unter absolutem Alkohol zu halten; denn das Eiweisscoagulat wird hierdurch schwerer in Wasser löslich.

Endlich wird der Niederschlag auf einem Filter gesammelt und mehrere Male mit starkem Alkohol gut ausgewaschen. Das Filtrat enthält jetzt sehr viel Tyrosin, Leucin und wahrscheinlich noch andere dergleichen Stoffe, aber keine Spur von dem specifischen Körper. Um aus dem Niederschlage den gesuchten Körper herauszuziehen, ohne das Eiweiss in Lösung zu bekommen, habe ich eine Mischung von Spiritus und Wasser zubereitet, an welche eine kleine Probe des Niederschlags keinen Eiweissstoff abgiebt. Die Mischung besteht ungefähr aus zwei Theilen Wasser und einen Theil sehr starken Alkohols. Mit einer solchen Mischung habe ich den Niederschlag ganz tüchtig ausgewaschen, abfiltrirt und so ein klares Filtrat bekommen, welches kein Eiweiss mehr enthielt. Es wurde unter der Luftpumpe zur Trockene gebracht.

Die trockene hellbraune Masse ist hygroscopisch, löst sich sehr leicht in kaltem Wasser, giebt keine Xanthoproteinsäure-Reaction und wandelt Stärkekleister rasch in Zucker um, mag die Lösung neutral, alkalisch oder sauer reagiren. Jedoch geht diese Umwand-

lung in saueren Lösungen (Chlorwasserstoff- und Essigsäure) viel langsamer vor sich. Auf neutrale Fette hat diese Substanz gar keine Einwirkung. Doch konnte die Substanz in neutraler oder alkalischer Lösung, wenn auch langsam, Fibrin verdauen. Dies zeigt also, dass der auf Fibrin wirkende Körper durch die zweimalige Bearbeitung des künstlichen Saftes mit Collodium von dem letzteren nicht vollständig niedergerissen wird. Das ist auch wirklich der Fall, ja sogar, man kann den künstlichen Saft sehr oft mit Collodium behandeln und immer wird ein Theil des auf Fibrin wirkenden Stoffes in der Lösung zurückbleiben.

Abgesehen von dieser Beimischung enthält die gefundene Masse des zweiten, auf Stärke wirkenden Körpers noch andere Unreinigkeiten. Sie enthält nämlich etwas Tyrosin (was man durch die Hoffmann'sche Probe erkennt) und wahrscheinlich auch Leucin, mineralische Bestandtheile, welche bei der Erhitzung der Lösung auf einem Platinblech zurückbleiben und sehr wenig Fett, welches zugleich durch Aether entfernt werden kann. Um diese Beimischungen fortzuschaffen, habe ich die Diffusion nach Graham*) gebraucht. Da die mineralischen Bestandtheile, Tyrosin, Leucin, sicher Crystalloide sind, so hoffte ich diese Substanzen bald entfernen zu können. Zugleich konnte der Versuch zeigen, ob der specifische Stoff zu den Colloid- oder zu Crystalloidsubstanzen gehört. Der Apparat wurde so eingerichtet, dass man das Diffusat zu jeder Zeit, ohne es zu schütteln, mit einer Pipette abheben konnte. Das reine destillirte Wasser wurde, vor dem Eintreten in Wechselwirkung mit der dickflüssigen Lösung der Substanz, auf seinen Gehalt an mineralischen Theilen geprüft. Der Apparat wurde in eine Temperatur nicht höher als 4° C. gestellt. Das Diffusat ersetzte ich alle 6—10 Stunden durch frisches destillirtes Wasser und prüfte es jedesmal auf den Gehalt an mineralischen Substanzen, Tyrosin und specifischen Stoff (mittelst Stärke). Es stellte sich heraus, dass Viel von mineralischen Substanzen und Tyrosin, aber nichts von dem specifischen Körper in das Diffusat überging. Nach 36stündiger Diffusion gab die der Diffusion ausgesetzte Lösung

*) Ann. d. Chem. u. Pharm. CXXI. S. 1—77. 1862.

noch etwas Asche beim Erhitzen auf Platinblech, hatte fast die ganze Menge des beigemischten Tyrosins verloren und wirkte sehr energisch auf Stärkekleister. Eine längere Diffusion habe ich wegen der Zersetzung der Lösung gefürchtet. Die letztere kann unter der Luftpumpe zum Trocknen gebracht und noch einmal der Diffusion unterworfen werden. In solcher Weise lassen sich fast alle mineralischen Beimischungen entfernen. Zur Aufbewahrung muss die specifische Substanz wieder zum Trocknen gebracht werden.

Die Substanz gehört also nach der Graham'schen Classification zu den colloiden Stoffen.

Nach allem diesen sieht man, dass es mir nicht gelungen ist, den auf Stärke wirkenden Körper wenigstens so rein darzustellen, wie den ersten, den auf Fibrin wirkenden; und hauptsächlich lässt er sich nicht von diesem letzteren gänzlich befreien.

Dieselbe Substanz habe ich nach derselben Methode aus der oben besprochenen Portion des natürlichen pancreatischen Saftes dargestellt, aus welcher der auf Fibrin wirkende Körper auch erhalten war. Wie gesagt, wirkt der zweite specifische Stoff auf Stärke in neutraler, alkalischer und sauerer Lösung; in dem letzten Falle jedoch ist die Wirkung ziemlich verzögert.

Wenn die bis zu meinen Untersuchungen gemachten Versuche über die physiologische Function des natürlichen und künstlichen pancreatischen Saftes noch immer den Zweifel über die oben beschriebenen zwei physiologischen Reactionen dieser Säfte ausserhalb des Thierorganismus zugelassen haben, so glaube ich, dass die vorliegenden Thatsachen im Stande sind, diese Fragen bejahend zu entscheiden. Und in der That, wenn man noch an eine physiologische Reaction dieser Art zweifelt, so ist doch der beste Beweis für die Existenz dieser Reaction damit geliefert, wenn es gelungen ist, in isolirtem Zustande einen Stoff darzustellen, welcher dieselbe charakteristische Reaction zeigt. Wenn der auf Stärke wirkende Körper nicht frei von dem anderen dargestellt werden konnte, so erschüttert dieser Umstand seine Selbständigkeit durchaus nicht, weil doch der andere, der auf Fibrin wirkende, rein von ihm bekommen war.

Ich muss noch die dritte, dem pancreatischen Safte zuertheilte

specifische Reaction besprechen. Es ist von der Zerlegung der neutralen Fette durch den Saft die Rede. Ueber diese Eigenschaft des natürlichen Saftes habe ich keine weitläufigen Erfahrungen; über die des künstlichen aber kann ich folgendes bemerken.

Diese Eigenschaft des künstlichen Saftes hängt vollkommen von seiner Bereitungsart ab. Ein solcher nach der oben beschriebenen Methode gemacht, welchen ich zur Ausfällung mit Collodium gebrauche, hat, wie schon oben bemerkt, diese Eigenschaft ganz eingebüsst. Nichtsdestoweniger wandelt er vorzüglich Stärke in Zucker um und verdaut sehr rasch Fibrin. Nun fragt es sich, wovon hängt die Eigenschaft des Saftes, Fette zu zerlegen, ab? Ob sie vielleicht auf dem Vorhandensein eines dritten specifischen Stoffes beruht? Ich glaube die Frage bejahen zu dürfen und zwar auf Grund der folgenden Beobachtung.

Wenn man aus einem Thiere in der 5—7ten Stunde der Verdauung das Pancreas herausnimmt (mit sehr wenig Fett umgeben, also vom Hunde, Kaninchen), möglichst schnell zerhackt, mit etwas Wasser kurze Zeit digerirt und durch Papier filtrirt, so bekommt man eine klare Flüssigkeit, die eine alkalische oder wenigstens eine neutrale Reaction zeigt und alle drei specifischen physiologischen Reactionen besitzt, d. h. sie verwandelt Stärke in Zucker, zerlegt neutrale Fette und verdaut Fibrin. Sobald aber das Pancreas mit viel Fett umgeben und durchsetzt ist (also beim Schweine, beim Ochsen), oder die Bereitung des künstlichen Saftes überhaupt lange dauert, so zeigt das Infus eine mehr oder weniger saure Reaction von frei gewordenen fetten Säuren. Ueberlässt man einen Theil eines solchen milchigweissen Infuses der Ruhe bei Zimmertemperatur, so bemerkt man ganz bequem, wie die saure Reaction ziemlich rasch zunimmt. Also werden die Fette noch immer durch die Bestandtheile der Drüse zerlegt. Wenn man aber den anderen Theil des milchigweissen Infuses schon zu Anfange der Fettzerlegung, d. h. wenn die saure Reaction noch nicht sehr stark ist, mit Magnesiaoxydhydrat übersättigt, gut umrührt, etwas stehen lässt und filtrirt — so bekommt man ein reines, klares, alkalisches Filtrat, welches Stärke in Zucker umwandelt, Fibrin auflöst, aber keine Fette zerlegen kann. Es ist also klar, dass diese Zerlegung von

neutralen Fetten nicht von den Stoffen, welche auf Stärke und Fibrin wirken, abhängen kann, dass es aber einen dritten specifischen Körper im künstlichen Safte geben muss, welcher die Zerlegung der neutralen Fette vermittelt und welcher der Methode nach durch Magnesiahydrat entweder zerstört oder mitniedergerissen ist. Das ist leider Alles, was ich jetzt für die Existenz eines dritten specifischen Stoffes anführen kann.

Mehrere Fragen, welche ich in meiner jetzigen Untersuchung noch nicht bis zum völligen Abschluss bringen konnte, behalte ich mir noch zur Beantwortung vor.

Am Schlusse möchte ich noch die Resultate zusammenfassen, welche die vorliegenden Untersuchungen ergeben können:

I. Der natürliche und künstliche Pancreassaft äussert ausserhalb des Thierorganismus normalerweise drei specifische physiologische Reactionen:

a) er wandelt Stärke in Zucker um;

b) er löst auf eine characteristische Art coagulirten Eiweissstoff (Fibrin);

c) zerlegt neutrale Fette in entsprechende fette Säure und Glycerin.

II. Jede von diesen Reactionen hängt von einem besonderen specifischen Stoffe ab.

III. Zwei solche Stoffe, die der ersten und der zweiten physiologischen Reaction des Saftes entsprechen, können in mehr oder weniger reinem Zustande dargestellt werden.

IV. Die Existenz eines dritten Stoffes, welcher die dritte physiologische Reaction des Saftes vermitteln soll, ist sehr wahrscheinlich.

V. Der specifische Stoff, der der ersten Reaction entspricht, äussert seine Wirkung in neutraler, alkalischer und saurer Lösung, jedoch mit verschiedener Intensität.

VI. Die Verdauung von Fibrin im normalen natürlichen und künstlichem pancreatischen Safte und in der Lösung des isolirten

Körpers, welcher der zweiten Reaction entspricht, hat nichts Gemeinschaftliches mit einem putriden Processe, sondern stellt eine physiologische Eigenthümlichkeit des Saftes und des isolirten specifischen Stoffes dar.

VII. Dieser letzte Stoff äussert seine verdauende Wirkung auf Fibrin nur in alkalischer und neutraler Lösung, aber mit verschiedener Geschwindigkeit.

VIII. Der Gehalt der Lösung des reinen Stoffes an freiem Alkali hat einen grossen Einfluss auf die Verdauung.

IX. Ein Ueberschuss von freiem Alkali (ein Theil desselben scheint mit dem Stoffe in eine chemische Verbindung zu treten) und das Vorhandensein von freier Chlorwasserstoffsäure hebt die Verdauung des Fibrins in einer Lösung des specifischen Körpers auf.

X. Die Art des Verschwindens des Fibrins im natürlichen und künstlichen pancreatischen Safte, in der Lösung des reinen specifischen Stoffes und in dem Magensafte — sind zwei entgegengesetzte Vorgänge.

XI. Beide, der ersten und der zweiten physiologischen Reactionen des Saftes entsprechende specifische Körper sind keine reinen Eiweissstoffe.

XII. Beide, mehr oder weniger rein dargestellte specifische Stoffe gehören zu den colloidalen Stoffen.

Berlin, den 9. April 1862.

XI.

Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie.

Von Prof. Dr. P. L. Panum in Kiel.

Die Experimente, welche Virchow über die Embolie der Lungenarterie und der Körperarterien anstellte, haben eine so grosse Bedeutung für die Einsicht in die pathologischen Vorgänge gehabt, wie nur wenige der Versuchsreihen, welche die Geschichte der Physiologie und der Medicin aufweisen kann. Dieser ausserordentliche Erfolg ist nun freilich wohl nicht allein den Versuchen selbst, an und für sich, zuzuschreiben, sondern ganz vorzüglich auch dem seltenen Talent, womit Virchow sie in ihren Consequenzen zu verfolgen und zu den beim Menschen vorkommenden Krankheitsformen, Krankheitserscheinungen und Sectionsbefunden in Beziehung zu bringen gewusst hat. Virchow's Versuche hatten mich um so mehr angeregt, als ich Gelegenheit hatte, bei ein Paar derselben 1847 in Berlin und 1851 in Würzburg gegenwärtig zu sein, und da mir die Experimente, besonders bezüglich des Einflusses der Grösse der Emboli, der Wirkung in verschiedenen Stromgebieten der Körperarterien und der Folgen der Embolie ganz frischer Blutgerinnsel doch noch einige Lücken darzubieten schienen, stellte ich in den Jahren 1854 und 1855 zahlreiche Versuche an, welche zunächst darauf ausgingen, diese Lücken auszufüllen. Indem ich hierbei auf Virchow's Versuchen fusste, konnte ich verschiedene Fragen, welche meinem Vorgänger ferner gelegen hatten, weiter verfolgen und durch neue Versuchsmethoden neue Erfahrungen sammeln, welche auf die aus den Experimenten abzuleitenden Resultate nicht ohne Einfluss bleiben konnten. Da erschienen Virchow's gesammelte Abhandlungen und in ihnen nicht nur eine Zusammenstellung seiner früheren Arbeiten, sondern auch neue wichtige Beiträge zur Lehre von der Embolie. Einem so massen-

haften Material gegenüber scheute ich mich, mit meinen Versuchen hervorzutreten und legte dieselben deshalb bei Seite, indem ich nur einige derselben gelegentlich in einer Abhandlung über den Tod durch Embolie in Bibliothek for Läger, Januar 1856, S. 23 bis 54 mittheilte. Nachdem sie nunmehr 6 Jahre lang geruht hatten, nahm ich sie wieder hervor, indem sie für mich durch ihre Beziehung zur Transfusionsfrage, mit der ich mich beschäftigte, ein neues Interesse gewannen. Meine Arbeit, die ich nach Verlauf einer so langen Zeit viel objectiver beurtheilen konnte und deren experimentelle Grundlage, wenigstens mit Rücksicht auf die Zahl der angewandten Thiere, der Virchow'schen keineswegs nachstand, schien mir nun doch in manchen Punkten die Resultate, zu denen mein Freund und Lehrer Virchow gelangt war, in einer Weise zu erweitern und zu modificiren, dass ich bei Veröffentlichung meiner Untersuchungen über die Transfusion nicht würde umhin können, bei Gelegenheit der Besprechung der Gefahren, welche durch die Möglichkeit der Uebertragung von Gerinnseln bei Transfusion mit ungeschlagenem Blute bedingt werden, mich auf dieselben zu beziehen. Anfangs wollte ich nun diese Untersuchungen unter diejenigen aufnehmen, die ich über Transfusion angestellt habe; bei näherer Erwägung ist es mir aber in mehrfacher Beziehung zweckmässiger erschienen, dieselben davon zu trennen und in eine selbstständige Abhandlung zusammenzustellen, auf die ich mich denn in meiner nachfolgenden Arbeit über die Transfusion einfach werde beziehen können.

Wie diese Untersuchungen überhaupt von denen Virchow's ausgingen, so will ich mich auch in der Darlegung derselben an die von Virchow gewählten Gesichtspunkte anschliessen und dieselben demgemäss in 3 Abschnitte unterbringen. Der erste Abschnitt wird den plötzlichen Tod durch Embolie zum Gegenstande haben, wobei ich von der Embolie der Lungenarterie ausgehe, zugleich aber die Embolie der Coronararterien und der grossen Nervencentra berücksichtige. Die Embolie der Arterien der Gedärme und der Unterleibseingeweide dahingegen werden in diesem Abschnitte nicht besprochen werden, weil dabei der Tod erst nach einer Reihe von Stunden erfolgt und dann schon von wesentlichen

Gewebsveränderungen begleitet ist. Im zweiten Abschnitte sollen dann die Gewebsveränderungen des Lungengewebes bei Embolie der Lungenarterie, über welche mir die grösste Versuchsreihe vorliegt, zur Sprache kommen. Im dritten Abschnitte endlich werde ich die allerdings weniger vollständigen experimentellen Erfahrungen zusammenstellen, die ich über diejenigen Störungen und Gewebsveränderungen gemacht habe, welche in den verschiedenen Organen und Geweben durch Embolie der Arterien des grossen Kreislaufes hervorgebracht werden.

1. Untersuchungen über den plötzlichen Tod durch Embolie mittelst der durch dieselbe gesetzten Unterbrechung des Blutstromes.

Virchow's Versuche hatten schon gelehrt, dass umfangreiche Embolie der Lungenarterie plötzlichen Tod herbeiführen kann, während weniger umfangreiche Verstopfungen derselben zunächst entweder gar keine Allgemeinerscheinungen hervorbringen, oder doch nur vorübergehende schnelle Respirationsbewegungen mit Unruhe und Beklemmung bedingen. Die Frage über die nächste Todesursache bei Verstopfung der Lungenarterie durch sehr umfangreiche Embolie beantwortete Virchow (Gesammelte Abhandlungen, S. 297—322), besonders auf seine Versuche 21, 22 und 23 gestützt, auf folgende Weise: „Die nächste Folge der pulmonalen Ischämie ist die Unterbrechung der Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes zu den Kranzarterien des Herzens und zu den Körperarterien, sowie die Stauung des Venenblutes im rechten Herzen, den Kranzvenen und den Körpervenen. Daraus folgt der diastolische Stillstand des Herzens, die tetanische Streckung der willkürlichen Muskeln, die Retardation der Respiration, die Erweiterung der Pupille, die Vortreibung des Augapfels u. s. w., sehr bald der völlige Tod.“ Da Virchow bei dem ersten der angeführten Versuche als eine der ersten Folgen der Embolie Stillstand des Herzens beobachtet hatte, und da er bei der Section das Herz diastolisch erweitert und die linke Abtheilung des Herzens nicht blutleer gefunden hatte, sah er den Stillstand des Herzens als das Primäre an und suchte die Ursache dieses Aufhörens der Herzthätigkeit durch die

beiden folgenden Versuche aufzuklären. Er kam dabei zu dem Resultate, dass dasselbe zunächst von dem Mangel arteriellen Blutes in den Kranzarterien abhinge. Auf dieses Resultat, dass der durch Embolie der Lungenarterie erfolgte Tod eine recht eigentliche Asphyxie sei, hat Virchow später bei verschiedenen Gelegenheiten ein besonderes Gewicht gelegt.

Virchow's auf diese Frage gerichteten Versuche waren indess lange nicht zahlreich und umfassend genug, um den Zusammenhang der Erscheinungen und die nächste Ursache des Todes in befriedigender Weise aufzuklären und ich hoffe, dass es mir durch eine viel grössere Versuchsreihe vollständiger gelungen ist, die zufälligen Erscheinungen von den wesentlichen zu sondern und den Causalnexus des Todesmechanismus unter verschiedenen Verhältnissen näher festzustellen.

Zunächst widerlegen meine Versuche die Meinung, dass das Herz wegen mangelnder Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes augenblicklich zum Stillstand gebracht werde und dass dieser Stillstand des Herzens die primäre Ursache der Anämie des Cerebrospinalsystems und somit die primäre Ursache der von demselben ausgehenden, mit dem Tode endigenden Erscheinungen sei.

Es haben nämlich erstens direkte Versuche mir gezeigt, dass der Mangel arteriellen Blutes in den Kranzarterien keineswegs augenblicklichen Stillstand des Herzens bedingt. Da die Folgen einer Embolie in die Kranzarterien bisher nicht beim Menschen oder bei Thieren constatirt waren, mögen folgende hierauf bezügliche Versuche, die ich bei einer anderen Gelegenheit *) mitgetheilt habe, welche aber nicht allgemeiner bekannt geworden zu sein scheinen, hier ihren Platz finden:

1) Einem Kaninchen, dessen Herzbewegungen in den Ventrikeln bereits vor ¼ Stunde aufgehört hatten und dessen rechtes Atrium allein noch pulsirte, injicirte ich eine warme, schwarze Masse, bestehend aus Talg, Wachs und Kienruss, in die Aorta, um die anatomischen Verhältnisse der Art. coronaria beim Kaninchen näher zu studiren. Die Injection gelang vollständig bis in die kleinsten Verzweigungen hinein. Das von Anfang an allein noch pulsirende rechte Atrium setzte seine

*) Undersögelser over nogle af de Momenter som have Indflydelse paa Hjertebevägelserne, paa deres Stilstand etc. Bibliothek for Läger. Januar 1857. p. 46—139.

spontanen rhythmischen Bewegungen noch 3½ Stunden lang nach der Injection fort, nachdem das Herz mit den Lungen kurz nachher aus dem Cadaver herausgenommen war *).

2) Es wurden einem kleinen, jungen Hunde beide Nn. vagi durchschnitten um den störenden Einfluss zu vermeiden, den ihre Erregung bei den folgenden Eingriffen möglicher Weise auf die Herzbewegungen hätte ausüben können. Darauf öffnete ich den Thorax und das Pericardium und führte einen doppelten Ligaturfaden um den Truncus anonymus herum; nachdem der oberste Faden durch einen Knoten zugeschnürt war, während der untere stark angezogen wurde, öffnete ich die Arterie und führte eine silberne Canüle in dieselbe ein. Diese Canüle war durch ein Cautchoucrohr mit einer Glasröhre verbunden, an deren anderes Ende ebenfalls ein dickes Cautchoucrohr angebunden war. Dieser ganze Apparat (die silberne Canüle, das Glasrohr und die Cautchoucröhren) war mit Oel gefüllt, das durch einen Mohrschen Quetschhahn in demselben zurückgehalten wurde. Bevor ich zum Versuche schritt, hatte ich mir aus Talg, Wachs, Oel und Kienruss eine Injectionsmasse bereitet, deren Schmelzpunkt nur wenig über 40° C. lag und welche auf 45° C. erwärmt zur Injection bereit stand. Nachdem die Masse in die erwärmte Spritze gefüllt war, wurde die Aorta jenseits des Truncus anonymus comprimirt und durch eine Schieberpincette verschlossen, die Injectionsmasse aber nach Oeffnung des Mohrschen Quetschhahns in den Truncus anonymus hineingetrieben. Es musste nun das Oel und die nachfolgende schwarze Injectionsmasse die Aortenklappen schliessen und in die Coronararterien eindringen, welche auch auf das Schönste und Vollständigste injicirt wurden. Ich beobachtete nun genau die Herzbewegungen vor, während und nach der Injection. Vor der Injection waren dieselben ziemlich regelmässig, 80—90 in der Minute. Während der Injection wurden sie nur insofern verändert, als der Rhythmus (wegen der höheren Temperatur der Injectionsmasse) schneller wurde, und als die Contractionen an der linken, stark von Blut ausgespannten Herzhälfte an Umfang abnahmen. Diese letztere Erscheinung konnte mit Wahrscheinlichkeit dem Umstande zugeschrieben werden, dass das Blut, das fortwährend zum linken Herzen strömte, nirgends abfliessen konnte. Sämmtliche Herzabtheilungen setzten ihre rhythmischen Contractionen noch 5 Minuten nach der Injection fort. 6 Minuten nach derselben hatten die Bewegungen des linken Vorhofs aufgehört; die Bewegungen des linken Ventrikels waren schwach, aber doch noch deutlich. Der Rhythmus der Contractionen der Ventrikel wurde viel langsamer als derjenige des rechten Atriums und zugleich weniger regelmässig. Nach 25 Minuten pulsirte der rechte Vorhof 48, die Ventrikel 24mal in der Minute. 5 Minuten später erfolgten die Bewegungen des rechten Vorhofs und der Ventrikel gleich schnell, 40 Minuten nach der Injection pulsirten dahingegen die Ventrikel schneller als der rechte Vorhof, jene 24 dieser nur 8mal in der Minute. 50 Minuten nach der Injection machten die Ventrikel 23, das rechte Atrium nur 3 rhythmische Bewegungen per Minute. Nachdem 1 Stunde verstrichen war, waren die Herzbewegungen wieder ganz regelmässig geworden, indem

*) l. c. Versuch 20.

Vorhof und Ventrikel 13mal in der Minute pulsirten und zwar so, dass die Bewegung der Ventrikel unmittelbar der Contraction des Vorhofes folgte, worauf eine lange diastolische Pause eintrat. 75 Minuten nach der Injection stand der linke Ventrikel still, die rechte Herzhälfte pulsirte regelmässig 8mal in der Minute, aber es war die Pause zwischen der Contraction des Vorhofes und des Ventrikels länger als zwischen der Zusammenziehung des Ventrikels und des Vorhofes. 2 Minuten später machte der Ventrikel nur 2 Bewegungen, während der Vorhof sich 8mal zusammenzog. 90 Minuten nach der Injection stand auch der rechte Ventrikel still, der rechte Vorhof pulsirte noch bis 6 Stunden und 10 Minuten nach der Injection, machte da aber nur noch 1 Pulsation per Minute. Nachdem die Pulsationen eine Weile aufgehört hatten, fingen sie zu wiederholten Malen wieder an, wenn ich das Herz anhauchte. Dieses hörte erst 7½ Stunden nach der Injection auf. Auch danach erfolgte aber noch eine Zeitlang eine kräftige Contraction auf mechanische Reizung. — Während dieser Beobachtung befand sich das Herz unter einer Glasglocke, unter welcher die Luft mit Feuchtigkeit gesättigt war. Die Temperatur dieser Luft variirte nur zwischen 12,5 und 13° C.

Die Injection der Coronararterien mit der festen schwarzen Wachsmasse war nicht nur vollständig gelungen, sondern es waren auch die Capillaren und die Coronarvenen vollkommen mit Oel gefüllt, ja selbst der rechte Vorhof enthielt eine grosse Menge Oeltropfen, aber keine schwarze Injectionsmasse. Diese erfüllte natürlich auch das dem Herzen zugewandte Ende der Aorta, deren Klappen so schnell und vollständig sich geschlossen hatten, dass sie nicht in den linken Ventrikel hineingedrungen war.

Da ich bei Anstellung dieser Versuche eigentlich von einer anderen Frage ausgegangen war, nämlich über den Einfluss des Vagus auf die Herzbewegungen, so beabsichtigte ich das Experiment in der Weise zu modificiren, dass das Versuchsthier am Leben bliebe, während Reizversuche mit den Nn. vagis vorgenommen würden. In der That gelang es mir einmal, das Thier bei geöffnetem Thorax und nach Unterbindung sämmtlicher zum Hirn führenden Gefässe und der Aorta eine Zeit lang vollkommen am Leben zu erhalten, indem ich durch unmittelbare Transfusion aus der Carotis eines anderen Hundes in seine Carotis sein Hirn mit arteriellem Blut versorgte, während das Blut aus der Jugularvene frei in das untere Ende der Jugularvene des anderen Hundes abfliessen konnte. Der übrige Theil dieses Versuchs wurde jedoch durch die Ungeschicklichkeit eines Gehülfen vereitelt. Dahingegen gelang es mir aber doch bei 2 verschiedenen anderen Hunden, nach Injection der Coronararterie mit Fettmasse in der oben angegebenen Weise, die Pulsationen des Herzens durch elektrische Reizung der

Nn. vagi zum vorübergehenden Stillstand zu bringen. Dieses Resultat war ganz unzweifelhaft und es wurde bei beiden Thieren mehr als 20 mal wiederholt, bei dem einen bis über ½ Stunde nach der Injection. Der Stillstand war dabei von allen gewöhnlichen Umständen des Herzstillstandes durch Vagusreizung begleitet. Wenn nämlich die elektrische Reizung längere Zeit fortgesetzt wurde, so fingen die rhythmischen Contractionen wieder an, nur schienen sie dabei etwas später anzufangen als gewöhnlich, indem die Reizung reichlich eine Minute lang fortgesetzt werden musste, bevor sie wieder eintraten. Wenn ferner die Elektroden entfernt wurden, nachdem sie die rhythmischen Contractionen zum Stillstand gebracht hatten, so dauerte es etwa 20 Secunden, bevor dieselben wieder anfingen. Alsdann begannen die Contractionen wieder und sie wurden schneller, als sie es vor der Reizung gewesen waren. Wenn z. B. vor der Reizung 20 Pulsationen in der Minute gezählt waren, so stieg ihre Zahl nach Entfernung der Elektroden auf 36.

Ich habe diese Versuche hier etwas ausführlicher mitgetheilt, als es für die in Rede stehende Frage wohl eigentlich nöthig gewesen wäre, weil ich sie auch in manchen anderen Beziehungen für sehr wichtig halte, indem die von Brown-Sequard aufgestellte Theorie der Herzbewegungen, sowohl als seine Hypothese über die Vermittlung der Coronararterien bei der Wirkung des N. vagus auf die Herzbewegungen, durch dieselben ein für allemal abgethan ist*). Für die in Rede stehende Frage wird es aber

*) Golz meint freilich (Virchow's Archiv Bd. XXIII. Heft 5 u. 6. S. 487), dass das Herz in meinen Versuchen nur darum nicht still gestanden habe, weil das Blut der Coronararterien nicht vollständig durch das Oel verdrängt werden konnte. Es ist aber doch sehr schwer sich vorzustellen, wie die Spuren von Blut, welche den Gefässwandungen bei der übrigens so vollkommen gelungenen Injection noch adhärent geblieben sein mögen, einen Reiz abgegeben haben könnten, welcher im Stande gewesen wäre, die Herzbewegungen noch stundenlang rhythmisch auszulösen. Ueberdies hat aber Golz diesen seinen Einwurf, wie mir scheint, selbst experimentell wiederlegt, indem er fand, dass das Froschherz nach vorübergehendem Tetanus noch über 1 Stunde fortpulsirte, wenn er das Blut nicht nur aus den Coronararterien, sondern auch aus den Herzhöhlen mittelst einer sinnreichen Vorkehrung vollständig durch Froschserum, Kaninchenblutserum oder Schweineblutserum verdrängt hatte. Denn seine Hypothese, dass der im Serum enthaltene freie Sauerstoff den von ihm

durch dieselben klar, dass der Mangel arteriellen Blutes in den Coronararterien keineswegs, ebensowenig wie Embolie dieser Arterien augenblicklichen Stillstand des Herzens bedingt. Damit will ich jedoch die Möglichkeit eines recht plötzlichen Todes durch Embolie oder anderweitig entstandene plötzliche Obturation der Kranzarterien des Herzens durchaus nicht in Abrede stellen. Aus meinen Versuchen geht nur hervor, dass selbst ganz vollständige Verstopfung der Kranzarterien nicht momentan das Herz zum Stillstand bringt und nicht so plötzlichen Tod bedingen wird, wie man es vielleicht a priori, besonders nach Brown-Sequard's Theorie erwarten könnte. Virchow erwähnt, dass Erichsen nach Unterbindung der Kranzarterien eine sehr schnelle Abschwächung und ein sehr frühes Aufhören der Herzbewegungen hervorgebracht habe. Da ich aber diese Arbeit nicht kenne, kann ich weder beurtheilen, wie bald die Herzbewegungen aufhörten, noch ob nicht Nebenumstände die Folgen dieser bedenklichen Operation getrübt haben. Auch ich dachte zuerst daran, die Unterbindung zu versuchen, ich gestehe aber, dass es mir fast unmöglich schien, dieselbe am pulsirenden Herzen eines noch lebenden Thieres auszuführen. Bestimmte Beobachtungen über Embolie der Coronararterien führt Virchow nicht an, obgleich er (Gesammelte Abhandlungen, 711) Angina cordis s. pectoris unter den durch Embolie der Kranzarterien hervorgebrachten Störungen aufführt. Auch habe ich weder in den von Virchow citirten Angaben von Heberden, noch bei den von Friedreich, Stokes, Bamberger u. s. w. angeführten Fällen den sicheren Nachweis einer Embolie der Kranzarterien mit deren Folgen gefunden. Von ganz besonderem Interesse für diese Frage ist ein von Dahlerup und Fenger beobachteter Fall, welcher den berühmten Bildhauer Thorwaldsen betraf, der sehr unerwartet und plötzlich im Theater zu Copenhagen starb. Dahlerup und Fenger machten gemeinschaftlich die Section und fanden in den Arterien mehrere Atherome und Kalkplatten. Im vorderen Theile der Art. coronaria cordis war ein Atherom geborsten, hatte sich

gesuchten Reiz abgegeben hätte, steht im Widerspruch mit den Erfahrungen, denen zufolge die Blutkörperchen die wesentlichen Sauerstoffträger sind, während das Serum sich in dieser Beziehung kaum vor dem Wasser auszeichnet.

in das Lumen der Arterie hinein ergossen und dasselbe ganz mit seiner weichen Masse gefüllt und verstopft. Die übrigen Organe des Körpers zeigten nur wenig bedeutende Störungen; nur die Aortenklappen waren verdünnt und von ein Paar kleinen runden Löchern durchbohrt, die jedoch nicht anders beschaffen waren, als man sie so oft findet, ohne dass sie zu einem plötzlichen Tode Veranlassung gaben. Fenger, der mich auf diesen Fall in einer brieflichen Mittheilung aufmerksam machte, war der Meinung, dass die Unterbrechung der Blutzufuhr durch die Coronararterie den Herzmuskel gelähmt und dadurch den Tod herbeigeführt habe. Die Wahrscheinlichkeit dieser Erklärung ist wohl nicht zu leugnen; ganz beweisend ist der Fall aber doch nicht. Denn theils weiss man ja nicht, wann das Atherom der Coronararterie geborsten ist, ob unmittelbar vor dem Beginn des Todeskampfes oder einige Stunden vorher. Theils fehlt auch die Angabe über den histologischen Zustand der Fasern des Herzfleisches; falls diese fettig degenerirt waren, was gewiss nicht unwahrscheinlich ist, so könnte die Herzlähmung hier dieselbe, freilich unbekannte Ursache gehabt haben, die so oft plötzlichen Tod bei Verfettung des Herzens veranlasst, ohne dass die Coronararterien nothwendig dabei im Spiele gewesen sein müssten. Endlich weiss, bei der allgemeinen Bestürzung, die der Fall erregte, natürlich Niemand anzugeben, wie lange das Herz nach Beginn des Todeskampfes noch pulsirt hat, noch genau zu bestimmen, wie lange der Todeskampf Thorwaldsens dauerte; doch zählte derselbe jedenfalls nicht nach Secunden, sondern nach Minuten. Der vollständige Obduktionsbericht dieses interessanten Falles findet sich in Ugeskrift for Läger 1844, 1. Räkke, 10. Bd., S. 215.

Ich fand ferner zweitens die Blutmenge des linken Ventrikels immer sehr gering im Verhältniss zu dem Raume, den der Ventrikel darbot, und zwar war die Blutmenge um so geringer, je plötzlicher die vom Cerebrospinalsystem abhängigen Functionen aufhörten. Je später dieses erfolgte, desto mehr Blut enthielt das linke Herz und desto stärker war auch das rechte Herz von Blut angefüllt und ausgespannt. In einem Falle, wo nur eine Minute zwischen der Injection der Emboli und dem Auf-

hören sämmtlicher Bewegungen und jeglicher Empfindung vergangen war, enthielt das linke Herz kaum eine Spur von Blut und die Aorta war ebenso blutleer; die geringe Menge Blut, die hier zugegen war, war hellroth. Dieser Blutmangel war um so auffallender, da der linke Ventrikel keineswegs stark contrahirt war und bei diesem kleinen Hunde von der Teckelrace eine Höhle von der Grösse einer guten Wallnuss darbot. Die rechte Herzhälfte war mit sämmtlichen in dieselbe einmündenden Gefässen stark mit Blut gefüllt (49,55 Grm.), die Lungenarterie jedoch weniger als die beiden Abtheilungen der rechten Herzhälfte und die Hohlvenen. Als Emboli waren Wachskügelchen *) benutzt worden, deren Grösse zwischen 0,17 und 0,01 Mm. variirte, mit Conglomeraten untermischt, unter welchen die grössten 0,9 Mm. im Durchmesser gross waren. Bei dem soeben besprochenen, kleinen Teckelhunde betrug die Menge der Flüssigkeit, worin diese Wachskügelchen suspendirt waren, 16 Cubikcentimeter. — Es wurden einem mittelgrossen Pudelhunde darauf 8 Cubikcentimeter derselben Mischung injicirt, worin also nur etwa die Hälfte der Wachskügelchen vorhanden war. Hier hörten die Lebenszeichen, namentlich die Reflexbewegungen bei Berührung der Cornea und der Conjunctiva erst 3 Minuten nach der Injection auf. Nach dem Tode wurden die grossen Gefässe unterbunden, um die Blutmenge in der rechten und der linken Herzhälfte genauer zu bestimmen. Jene enthielt 112,85 Grm. dunkles Blut, die linke Herzhälfte nur 6,45 Grm. — Es waren die rechte Herzhälfte und die von demselben abgehenden Gefässe noch stärker von Blut ausgespannt als im vorhergehenden Falle. — Ein ganz ähnliches Verhältniss fand sich bei einem auf dieselbe Weise getödteten Kaninchen. — Einem dritten Hunde wurde eine Gummi-

*) Durch Filtriren gereinigtes weisses Wachs wurde in eine ebenfalls filtrirte Gummilösung gethan, damit bis zum Schmelzen erhitzt und dann geschüttelt bis die Mischung kalt geworden war. Durch ein passendes Verhältniss der Wachs- und Gummimenge und durch ein passendes Concentrationsverhältniss der Gummilösung gelingt es leicht, eine Emulsion ganz runder Wachskügelchen von verschiedener Grösse zu erlangen, die man einigermaassen durch feinlöcheriges Zeug bei niedriger Temperatur sortiren kann. Es ist natürlich leicht, durch Anwendung einer gefärbten Wachsmasse gefärbte Kügelchen zu erlangen und das Gummi nachher durch Auswaschen zu entfernen.

lösung injicirt, in der statt Wachskügelchen gröblich gepulvert Holzkohle suspendirt war. Der Todeskampf dauerte hier länge als in den vorhergehenden Fällen und dem entsprechend enthie das linke Herz mehr Blut, obgleich immerhin noch sehr wenig i Vergleich mit dem sehr überfüllten rechten Herzen. — Die ve schiedene Blutmenge des linken Herzens erklärt sich somit au der verschiedenen Vollständigkeit der Verstopfung der Pulmonalge fässe. Ganz blutleer kann das linke Herz dabei wohl nicht werde weil die heftigen Respirationsbewegungen das in der Lungenven und ihren Verzweigungen befindliche Blut in die linke Herzhälft hineintreiben müssen. Wenn statt der kleinen Emboli, die ic benutzt habe, grosse Pfröpfe gewählt werden, wie Virchow si anwandte, so wird begreiflicher Weise das Blut der Lungenarteri jenseit des Pfropfes durch die Respirationsbewegungen, bei de Exspiration zum Theil noch durch die Lungencapillaren und Lunge venen hindurch in die linke Herzhälfte hineingetrieben werde und man wird alsdann mehr Blut in derselben finden müssen. D Fortdauer der Herzthätigkeit wird dies nicht verhindern können, d dieselbe bei nicht ganz vollständiger Verstopfung der Lungenarteri noch immer ein kleines Blutquantum durch die Lunge hindurc treiben müsste, und da andererseits selbst bei vollständiger Ve stopfung der Lungenarterie und bei vollständiger Herzcontractio beim Aufhören des zum Verschluss der Aortenklappen nöthige Blutdruckes ein Theil der geringen Blutmenge aus den Arteri bei der Diastole der linken Kammer in dieselbe zurückströmen mus

Aus dem Angeführten geht hervor, dass die Prämisse, d zufolge das Herz durch Mangel arterieller Blutzufuhr augenblickli und primär zum Stillstand gebracht werden müsse, falsch ist u dass die Gegenwart von Blut in der linken Herzabtheilung bei d Section nicht den primären Stillstand des Herzens beweist, da vielmehr die Abhängigkeit dieser Blutmenge von dem Grade u der Art der Verstopfung der Lungenarterie darauf hinweist, da das Fortbestehen oder Nichtfortbestehen der Herzbewegungen f die der Embolie folgende Anämie oder Ischämie des Hirns eigen lich ganz gleichgültig ist.

Meine Beobachtungen haben aber drittens gezeigt, dass d

Stillstand des Herzens keineswegs constant so früh erfolgt, dass er als primäre Todesursache in Betracht kommen könnte. Ich fand vielmehr in der Regel das Herz noch pulsirend, nachdem der vom Cerebrospinalsystem ausgehende Todeskampf begonnen hatte, ja bisweilen pulsirte das Herz noch, nachdem alle vom Hirn-Rückenmark ausgehenden Lebenszeichen vollständig erloschen waren. Kurz nach dem Aufhören der Respirationsbewegungen stand das Herz freilich immer still und zwar, wie Virchow es angiebt, in der Diastole. Die Frage über die Ursache des Stillstandes des Herzens bei der umfassenden Embolie der Art. pulmonalis hat ihr Hauptinteresse verloren, nachdem es sich herausgestellt hat, dass der Stillstand des Herzens nicht die primäre Todesursache ist und dass das Fortbestehen oder Aufhören der Herzthätigkeit ohne Einfluss auf die übrigen Erscheinungen ist. Es concurriren hier übrigens wahrscheinlich verschiedene Momente, durch welche das Herz bald früher, bald später zum Stillstand gebracht wird. Wenn der Stillstand, wie in Virchow's ersten Falle, als eine der ersten Erscheinungen nach erfolgter Embolie der Lungenarterie auftritt, so liegt es wohl am nächsten, denselben als ein Zeichen einer unter gewissen Umständen stärker als sonst hervortretenden Vagusreizung aufzufassen, um so mehr, als das Herz im genannten Falle nach Eröffnung des Thorax wieder zu pulsiren anfing. In der Regel wird, wie mir scheint, das Herz durch die Ueberfüllung der rechten Herzhälfte mit venösem Blute zum Stillstand gebracht. Anderweitigen Erfahrungen zufolge, glaube ich annehmen zu dürfen, dass die Ausspannung der rechten Herzhälfte hierbei die Hauptsache ist. Es wird aber auch der Kohlensäurereichthum des Blutes und der Sauerstoffmangel hierbei mit in Betracht kommen. Anderweitige Versuche haben mir nämlich gezeigt, dass Kohlensäure in concentrirterem Zustande das ausgeschnittene Herz sehr schnell zum diastolischen Stillstand bringt, dass aber dasselbe dann wieder zu pulsiren anfängt, wenn es an die Luft gebracht wird. Da das durch Kohlensäure zum Stillstand gebrachte Herz immer in der Diastole stillsteht, concurriren also zwei Momente, nämlich die mechanische Ausspannung und die Kohlensäure, um zu bewirken, dass der endliche Stillstand des Herzens in der Diastole erfolgt.

Bei der umfassenden Embolie der Lungenarterie, welche plötzlichen Tod zur Folge hat, ist meinen Beobachtungen zufolge das erste und ganz constante Phänomen die allerhöchste Blässe aller dem Auge zugänglichen Körpertheile. Dieselbe macht sich bei Thieren besonders an der Conjunctiva, dem Zahnfleisch, den Lippen, der Mundhöhle bemerkbar. Bei der Section findet man besonders die weisse Substanz des Hirns ganz blutleer; die Venen und venösen Sinus des Hirns sind dahingegen mit Blut gefüllt; die Lunge wird ziemlich blutleer gefunden, besonders bei Anwendung sehr vieler kleiner Emboli.

Dieser Blässe aller von den Arterien sonst mit Blut versorgten Theile folgen auf der Stelle und constant tetanische Streckung der Glieder, unwillkürliche Entleerung des Harns und der Excremente und sehr tiefe convulsivische Inspirationsbewegungen. Bei Anwendung einer sehr grossen Menge von Wachskügelchen, wodurch die Verstopfung der Lungengefässe möglichst vollständig und plötzlich geschah, beobachtete ich nur die angeführten Reizungsphänomene, welche in sehr kurzer Zeit, 1 bis höchstens 3 Minuten dem Aufhören aller Functionen Platz machten. Constant fand ich hierbei, dass die Cornea ihre Empfindung länger bewahrte als die Conjunctiva, indem Berührung jener noch etwa 1 Minute lang Reflexbewegungen der Augenlider auslöste, nachdem Reizung der letzteren ohne Wirkung blieb. Wenn die Masse der Emboli dahingegen etwas geringer, die Verstopfung der Pulmonalarterie somit weniger vollständig war, so dauerten die Reizungsphänomene länger und erreichten einen grösseren Umfang. Die peristaltischen Bewegungen der Därme waren alsdann ausserordentlich stark und wurden durch die Bauchdecken hindurch gesehen. Der Schwanz blieb noch nach Aufhören der Respirationsbewegungen in wedelnder Bewegung hin und her. Die Bulbi wurden in den Augenhöhlen hervorgedrängt, mit weiter Oeffnung der Augenlieder und Zurücktreten der Falte am inneren Augenlide, Dilatation der Pupille und Verzerrung des Gesichts, wobei besonders der Mundwinkel stark seitlich verzogen wurde. Auch diese umfassenderen Reizungsphänomene verschwanden indess bald, in wenig Minuten, und alle Functionen hörten auf. Es ist einigermaassen auffallend, dass alle diese un-

zweifelhaften Reizungsphänomene von dem Ausbleiben der arteriellen Blutzufuhr zum Hirn abhängen, da man sich doch vorzustellen pflegt, dass die arterielle Blutzufuhr gerade ein continuirlicher Reiz für das Organ ist. Um die Thatsache, dass die plötzliche Ischämie des Hirns in demselben die Reizungsphänomene hervorruft, welche so schnell in Tod übergehen, festzustellen, und gleichsam als Contraprobe für meine Erklärung des Todesmechanismus durch Embolie der Lungenarterie, habe ich folgende Versuche angestellt:

Die Unterbindung beider Carotiden ist bei Hunden durchaus nicht hinreichend, um einen solchen Grad von Ischämie des Hirns hervorzubringen, der geeignet wäre, die angeführten Symptome hervorzurufen. Eine unbedeutende Blässe der Mundschleimhaut, einige Mattigkeit und eine sehr auffallende Unempfindlichkeit der sonst so sensibeln Conjunctiva Scleroticae und der von derselben am inneren Augenwinkel gebildeten Falte waren die einzigen Zeichen, die nach dieser Operation beim Hunde auftraten. Auch die Unterbindung beider Carotiden und beider Vertebralarterien an der Stelle, wo letztere aus dem Canal des Epistropheus in den Canal des Atlas übertritt, veranlasste beim Zuschnüren der letzten Ligatur (um eine Art. vertebralis) Krämpfe und Ohnmacht, während die Schleimhaut des Mundes ziemlich blass wurde, doch in viel geringerem Grade als bei der tödtlichen Embolie der Lungenarterie. Das Thier erholte sich aber darauf; in den 4 darauf folgenden Stunden machte es sehr tiefe, aber regelmässige Respirationsbewegungen und obgleich es sehr matt war, konnte es, wenn man es aufrichtete, doch auf den Beinen stehen. Ein Einschnitt, welcher einige Minuten, nachdem die Ligaturen zugeschnürt waren, oberhalb der Ligatur in die Carotis gemacht wurde, veranlasste eine starke arterielle Blutung, die mich nöthigte, eine Ligatur höher oben anzubringen — zum Beweis, dass das Hirn noch reichlich mit Blut versorgt wurde. Die anatomische Untersuchung zeigte dann später, als die Arterien, nachdem das Thier getödtet war, injicirt worden waren, dass diese Blutzufuhr durch einen sehr starken Arterienast vermittelt war, der von der Art. vertebralis zwischen dem 2. und 3. Halswirbel abgeht und der mit demjenigen der anderen Seite vereinigt zum verlängerten Mark hinaufsteigt. Der hierdurch gebil-

dete gemeinschaftliche Stamm theilt sich kurz vor der Stelle, wo die Fortsetzung der Art. vertebralis aus dem Canal des Atlas zur Medulla oblongata tritt, wiederum in 2 Aeste, so dass die Arteria basilaris des Hundes von 4 ungefähr gleich starken Aesten gebildet wird. Vor dem Pons communiciren 2 starke Aeste der Art. basilaris mit der verhältnissmässig kleinen Carotis interna jeder Seite.

Um die Blutzufuhr zum Hirn direkt vollständig zu unterbrechen, musste daher ein anderer Weg eingeschlagen werden, da die Unterbindung der Art. vertebralis tiefer unten bei ihrer versteckten Lage eine jedenfalls sehr schwierige, wenn nicht ganz unausführbare Operation sein würde. Ich schob nun einen elastischen Catheter durch die Art. cruralis eines kleinen Hundes gegen den Strom möglichst weit nach dem Herzen hinauf und injicirte darauf eine Emulsion mit schwarzen Wachskügelchen. Das Thier verlor bei dieser Operation nur ein Paar Tropfen Blut und es drang keine Luft mit hinein. Es erfolgten augenblicklich die oben beschriebenen tetanischen Krämpfe mit Entleerung von Harn und Excrementen, während die Mundschleimhaut, Zunge, Conjunctiva u. s. w. ganz blass wurden. Die Berührung der Cornea veranlasste noch 1—2 Minuten lang Reflexbewegungen der Augenlider, während diese Reaction fast unmittelbar nach der Injection bei Berührung der Conjunctiva Scleroticae und des inneren Augenwinkels ausblieb. Derselbe Versuch bei 2 anderen Hunden wiederholt, lieferte genau dasselbe Resultat. In allen 3 Fällen fanden sich die schwarzen Wachskügelchen in grosser Menge in den kleinen Arterien des Hirns, sowie in denen der anderen Körpertheile; abgesehen hiervon und von auffallendem Blutmangel der Hirnsubstanz fand sich nichts Abnormes, namentlich keine Spur von Blutextravasaten oder Congestion. Bei 4 anderen Hunden vermied ich die Embolie in die Hirnarterien, indem ich das Ende des Catheters nur bis zur Höhe des unteren Randes der Rippen hinaufführte und sehr langsam injicirte. Während der Injection erfolgte eine eigenthümliche zitternde Bewegung der Muskeln der hinteren Extremitäten, die jedoch bald aufhörte und einer vollständigen Lähmung der Empfindung und Bewegung, sowie einer vollständigen Aufhebung der Reflexbewegungen Platz machte. Das eine dieser Thiere überlebte die

Injection 22 Stunden, das zweite $9\frac{1}{2}$, das dritte 6 und das vierte 5 Stunden. Die kleinen arteriellen Gefässe des Rückenmarks waren mit schwarzen Wachskugeln gefüllt, zwischen den verstopften Stellen und dem Herzen waren die Gefässe sehr erweitert und zeigten viele kleine Blutextravasate. Es hatte sich dabei eine rothe Emollition des betroffenen Theils des Rückenmarks herausgebildet, welche natürlich um so entwickelter war, je länger die Thiere gelebt hatten. Die Cerebrospinalflüssigkeit war bei dem Thiere, das am längsten gelebt hatte, röthlich gefärbt. Von der Mitte der Pars thoracica des Rückenmarks nach vorn war dasselbe, ebenso wie das Gehirn, von normalem Aussehen, obgleich sich auch hier einzelne schwarze Wachskügelchen in den kleinen Arterien vorfanden. — Es waren bei diesen Versuchen die Emboli natürlich auch in die Darmgefässe u. s. w. hineingefahren und hatten hier sehr bemerkenswerthe Ernährungsstörungen, welche wahrscheinlich die nächste Ursache des darauf erfolgten Todes waren, hervorgebracht; diese Erscheinungen übergehe ich aber hier, da sie keine Beziehung zu der hier aufgeworfenen Frage haben. Mit Rücksicht auf diese zeigen diese Versuche, dass die Functionen des Rückenmarks von der ununterbrochenen Blutzufuhr ebenso abhängig sind, wie die des Hirns und dass sie bei Aufhebung derselben nach wenig Secunden aufhören. Das eigenthümliche Zittern der Muskeln der hinteren Gliedmassen ist hierbei wahrscheinlich das letzte vom Rückenmark ausgehende Reizungsphänomen, ebenso wie die tetanische Streckung der Glieder der sehr bald nachfolgenden gänzlichen Aufhebung der Hirnfunctionen vorausgeht. Als ich bei anderen Hunden die Injection der Wachskügelchenemulsion durch die Art. cruralis in der Weise ausführte, dass sie nicht die zum Rückenmark führenden Aeste erreichten, sondern nur in die Arterien der hinteren Extremitäten hineingetrieben wurden, entstand weder jenes Zittern der Muskeln, noch die nachfolgende Paralyse. Dieses kann durch die netzförmige Verbreitung der Blutgefässe in den Muskeln erklärt werden, wodurch der Collateralkreislauf sehr erleichtert werden muss, während die dentritische Verzweigung derselben im Rückenmark dieselbe erschweren wird.

Fragt man sich nun, wodurch die oben besprochenen Rei-

zungserscheinungen zu Stande kommen, so könnte man dieselben einerseits derjenigen Erregung vergleichen, durch welche der schlafende Müller beim Stillestehen der Mühle geweckt wird, oder derjenigen Reizung des Auges, welche man empfindet, wenn man plötzlich aus heller Beleuchtung in tiefe Finsterniss versetzt wird. Eine solche negative Reizung, durch das plötzliche Aufhören eines gewohnten Erregungszustandes, würde an sich nichts Auffallendes haben, da die Stärke einer Reizung überhaupt nicht sowohl von der Intensität des objectiven Reizes, als vielmehr von der Grösse der Schwankung oder dem Grade der Abänderung von einem Augenblicke zum anderen abzuhängen scheint. Andererseits könnte man aber auch auf ungezwungene Weise diese Reizung als eine positive auffassen, indem die durch das Aufhören der Blutzufuhr gesetzte Ernährungsstörung und die dadurch gesetzte Veränderung der Nervensubstanz die angeführten Reizungserscheinungen erklären würde. Die den Geburtshelfern wohlbekannten furchtbaren Kopfschmerzen bei hochgradiger Anämie nach starken Blutverlusten bei und nach der Geburt würden sich der letztgenannten Erklärungsweise anschliessen. — Die längere Dauer und weitere Ausbreitung der Reizungserscheinungen (welche dem gänzlichen Erlöschen der Functionen des Nervensystems vorausgehen) bei der weniger vollständigen als bei der vollständigen Verstopfung der Lungenarterie durch Embolie, hat ihr vollkommenes Analogon bei der Zerstörung der peripherischen Nerven, z. B. durch eine mehr oder weniger intensive Hitze, indem die Verbrennung durch weissglühendes Eisen bekanntlich viel weniger schmerzhaft ist als diejenige durch schwach rothglühendes Eisen. Auch bei der Embolie der Hirnarterien kommt eine solche längere Dauer und weitere Verbreitung der Reizungsphänomene zum Vorschein, wenn man durch Injection einer geringeren Zahl von Wachskügelchen eine weniger vollständige Verstopfung der Hirngefässe herbeiführt. Dieses zeigen folgende Beispiele:

Ich injicirte 2 verschiedenen Hunden auf die oben angegebene Weise ein geringeres Quantum der bei jenen angewandten Wachskügelchenemulsion in das linke Herz. Es erfolgten danach allgemeine Krämpfe mit unwillkürlicher Entleerung von Harn und Excrementen wie in den vorigen Fällen und es wurden die Respirations-

bewegungen wie in diesen sehr langsam und tief, hörten aber nicht auf. Zugleich wurden aber die Augen weit geöffnet, traten in ihren Höhlen stark hervor und die Pupillen wurden sehr dilatirt. Ueberdies trat eine starke Salivation auf und die Thränen flossen aus den Augen. Der Puls war langsam und regelmässig geworden. Die Conjunctiva der Sclerotica und die Falte am inneren Augenlide waren fortwährend unempfindlich, während Berührung der Cornea augenblickliches Schliessen der Augenlider zur Folge hatte. In diesem Zustande lebten die beiden Hunde etwa 1 Stunde, indem sie mit ausgestreckten Extremitäten dalagen, während der Schwanz immer wedelnd hin und her bewegt wurde. Natürlich waren die Mundschleimhaut und die Conjunctiva fortwährend sehr blass. Bei der Section war das Hirn sehr blass, und von der bei der Embolie der Rückenmarksgefässe in den oben angeführten Versuchen constant beobachteten bis zur Extravasatbildung gesteigerten Hyperämie war Nichts wahrzunehmen; ebenso wenig hatte sich Emollition der Hirnsubstanz entwickelt.

Wir werden in dem späteren Abschnitte, welcher über die Embolie der Arterien des grossen Kreislaufs handelt, auf diese Verschiedenheit der durch die Embolie der Arterien des Hirns und des Rückenmarks gesetzten pathologisch-anatomischen Veränderungen zurückkommen und hier nur die functionellen Resultate berücksichtigen, soweit sie zu der hier in Rede stehenden Frage in Beziehung stehen. Mit Rücksicht auf diese haben obige Versuche aber einerseits gezeigt, dass eine vollständige Unterbrechung der Blutzufuhr zum Hirn, sei es direkt durch Verstopfung sämmtlicher Hirngefässe, oder sei es indirekt durch vollständige Verstopfung der Lungengefässe, nur einzelne, schnell schwindende Reizungsphänomene hervorbringt, welche bald vom Aufhören aller Lebenszeichen abgelöst werden, nämlich tetanische Streckung der Glieder, tiefe, krampfhafte Inspirationsbewegungen und Entleerung von Harn und Excrementen. Andererseits haben sie aber gelehrt, dass eine weniger vollständige Unterbrechung der Blutzufuhr zum Hirn, sei es direkt oder indirekt (von der Pulmonalarterie aus), ausser den genannten Reizungsphänomenen noch andere zum Vorschein kommen lässt, nämlich zunächst Hervordrängen der Bulbi in den Augenhöhlen, bei weit geöffneter Augenliedspalte, Zurücktreten der Falte am inneren Augenwinkel und Dilatation der Pupille — Erscheinungen, welche genau in derselben Weise bei Reizung des Halstheiles des N. sympathicus zur Beobachtung kommen. Diesen Erscheinungen reihen sich verstärkte und beschleunigte pe-

ristaltische Bewegungen der Gedärme und das Wedeln des Schwanzes an. Bei der längeren Dauer des Todeskampfes bei unvollständiger Embolie der Hirnarterien schliessen sich diesen Erscheinungen noch die überaus starke Salivation und der Thränenfluss an. Da nun Bernard's Versuche gezeigt haben, dass die Depression oder Vernichtung der Hirnthätigkeit, z. B. durch einen Schlag auf den Kopf oder bei Curarevergiftung, wenn der Athmungsprocess durch künstliche Respiration unterhalten wird, verstärkte und beschleunigte peristaltische Bewegungen der Gedärme, fortwährende Defäcation und vermehrte Secretion namentlich auch der Speichel- und Thränendrüsen hervorruft, und da diese Erscheinungen auf eine antagonistische Steigerung der Action des N. sympathicus bezogen worden sind, so liegt die Frage nahe, ob nicht die letztangeführten Reizungsphänomene eben durch die Vernichtung der Cerebralfunctionen antagonistisch hervorgerufen würden, etwa wie die verstärkte Herzaction nach Durchschneidung der N. vagi? Zu Gunsten dieser Erklärung könnte man noch anführen, dass die Cornea, deren Erregbarkeit so viel länger dauert als die der Sclerotica, nach Bernard ihre Nerven aus dem N. sympathicus beziehen soll. Aber abgesehen von der noch bezüglich des Begriffs des N. sympathicus herrschenden Begriffsverwirrung, welche eine Discussion der Frage, ob ein solcher Antagonismus zwischen dem sympathischen und dem cerebrospinalen Nervensystem überhaupt angenommen werden kann, sehr schwierig macht, wird eine solche Auffassung schon dadurch wiederlegt, dass die Reizungserscheinungen des Halstheiles des N. sympathicus sowohl als die ebenfalls auf diesen Nerven zu beziehenden verstärkten peristaltischen Bewegungen schon auftraten, während noch die tetanische Streckung der Glieder eine Reizung des cerebrospinalen Nervensystems beurkundete. Ferner erscheint es nicht mit derselben vereinbar, dass die in letztgenannter hypothetischer Weise auf den N. sympathicus bezogenen Reizungserscheinungen bei vollständiger und plötzlich erfolgter Verstopfung sowohl der Pulmonalarterie als der Hirngefässe ausbleiben und nur bei unvollständiger, durch eine geringere Zahl der Emboli gesetzter Unterbrechung der Blutzufuhr zum Hirn auftreten. Die Berücksichtigung der letztgenannten Umstände weist, wie mir scheint, viel-

mehr darauf hin, dass gewisse Nervencentra, namentlich auch diejenigen des Halstheiles des N. sympathicus, einer vollständigen Unterbrechung der Blutzufuhr allerdings ebenso schnell erliegen wie andere, namentlich wie die Centra für die willkürlichen Bewegungen, aber, zum Unterschiede von letzteren, ohne vorhergegangene Reizungsphänomene, dass erstere aber bei einer sehr geringen Blutzufuhr länger fortbestehen können als letztere und erst nach längere Zeit andauernden Reizungserscheinungen functionsunfähig werden. Es würde dieses sehr gut damit übereinstimmen, dass bekanntlich die Reizung des Halstheiles des N. sympathicus nicht wie Reizung der willkürlichen Bewegungsnerven augenblicklich Contraction veranlasst, die sogleich nach Aufhören der Reizung wieder schwindet, sondern erst nach Verlauf einiger Zeit die Bewegungen auslöst, die alsdann den Reiz eine geraume Weile überdauern.

Die Vergleichung der unmittelbar das Leben bedrohenden Erscheinungen, welche durch umfassende Embolie der Lungenarterie einerseits, und andererseits durch Embolie der Hirnarterien gesetzt werden, ergab uns eine so vollkommene Uebereinstimmung, dass wir nicht umhin können, den Todesmechanismus in beiden Fällen als wesentlich identisch aufzufassen; denn in beiden Fällen ist es die durch die Embolie bewirkte Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn, welche die Ischämie desselben bewirkt, und diese ruft zunächst die gleichen Reizungsphänomene hervor, welche demnächst unmittelbar von vollkommener Functionsunfähigkeit abgelöst werden, und in beiden Fällen ist ferner der Zuwachs der Erscheinungen bei unvollkommener Unterbrechung der Blutzufuhr derselbe. In beiden Fällen ist es klar, dass man es weder mit einer Erstickung noch mit einer Herzparalyse zu thun hat, obgleich auch bei diesen Todesarten der Mangel der Zufuhr arteriellen, hinreichend sauerstoffhaltigen Blutes zum Gehirn den Todeskampf und den Tod wesentlich bedingt.

Bei der unvollständigen Verstopfung der Lungenarterie und der Hirnarterien zeigte sich indess in unseren Versuchen bezüglich des weiteren Verlaufes ein sehr wesentlicher Unterschied, während die vollständige Verstopfung der Hirnarterien sich nur durch den noch ein wenig schnelleren tödtlichen Verlauf von der vollständigen Verstopfung der Lungenarterie unterschied. Wenn

nämlich die unvollständige Verstopfung der Lungenarterie nicht binnen wenig Minuten tödtlich verlief, so hatte sie entweder gar keine unmittelbar Gefahr drohenden Erscheinungen zur Folge, oder doch nur vorübergehende Unruhe und Athemnoth, die sich durch schnelle, tiefe oder keuchende Respirationsbewegungen zu erkennen gab. Diese Erscheinungen waren dann aber ganz vorübergehend und danach waren die Hunde so munter wie früher. Der unvollständigen Embolie der Hirnarterien dahingegen folgte in dem oben angeführten Falle ein Todeskampf, der etwa eine Stunde dauerte. Dieser Unterschied erklärt sich leicht aus der Verschiedenheit der Gefässausbreitung in den Lungen und im Gehirn, denn während dort die Verästelung besonders auch durch die Zwischenkunft der Bronchialarterie der baldigen Herstellung eines genügenden Collateralkreislaufes sehr günstig ist, ist sie im Gehirn bei der verhältnissmässig sparsamen dentritischen Verästelung der Gefässe besonders dann, wenn die Emboli sowohl durch die Carotis als auch durch die Art. vertebralis vorgedrungen sind, der Bildung eines genügenden Collateralkreislaufes sehr ungünstig. Es ist indess schon a priori höchst wahrscheinlich, dass sowohl die in unseren Versuchen wahrgenommene Uebereinstimmung der wesentlichen Symptome, als auch die Verschiedenheit des Verlaufes der unvollständigen Verstopfung der Hirnarterien und der Lungenarterien wesentlich von der Kleinheit und der Menge der Emboli abhing, und dass sowohl die Symptome als der Verlauf sich zum Theil wesentlich anders gestalten würden, wenn die unvollständige Verstopfung durch einzelne grössere Pfröpfe zu Stande gekommen wäre. Die Verstopfung einer einzelnen oder einzelner grösserer Hirnarterien würde wahrscheinlich verschiedene Erscheinungen bedingen, je nachdem der Pfropf in diese oder jene Arterie hineingefahren wäre; für einige Arterien würde die Herstellung des collateralen Kreislaufes wahrscheinlich gar keine Schwierigkeit haben und es würden alsdann gar keine wesentlichen Erscheinungen auftreten, bei Verstopfung anderer Arterien würde aber die Blutzufuhr zu Hirnpartien verschiedener functioneller Bedeutung mehr oder weniger vollständig abgeschnitten werden, und es würden dadurch Ernährungsstörungen der entsprechenden Hirnpartien entwickelt, deren

Symptome je nach der verschiedenen functionellen Bedeutung derselben verschieden und deren Verlauf je nach der grösseren oder geringeren Vollständigkeit der Verstopfung schneller oder langsamer sein würde. — Diese Voraussetzungen finden ihre volle Bestätigung durch die klinischen Beobachtungen über die Folgen der Verstopfung der Hirnarterien von Rostan, Abercrombie und Carswell, Hasse, Günsburg, Virchow, Rühle, Kirkes und Traube, denen sich ein hier beobachteter, von H. Holm beschriebener interessanter Fall *) anreiht. Man kann sich in der That ebenso wenig darüber wundern, dass die Symptome, die durch Embolie einzelner grösserer Hirnarterien entstehen, zum Theil ganz andere Erscheinungen bedingen und einen ganz anderen Verlauf nehmen, als wenn die Blutzufuhr zum ganzen Hirn gleichmässig abgeschnitten wird (sei es durch viele Emboli in allen Hirnarterien, sei es durch plötzliche Verstopfung der Lungenarterie), als man es auffallend finden kann, dass die Erscheinungen und der Verlauf in den verschiedenen Fällen der Verstopfung einzelner Hirnarterien verschieden waren. — Die Erscheinungen und der Verlauf bei Verstopfung der Lungenarterie durch viele kleine oder einzelne grosse Pfröpfe werden nicht so grosse Verschiedenheiten darbieten, da in beiden Fällen die Blutzufuhr zum Gehirn wesentlich in gleicher Weise abgeschnitten wird. Hiermit stimmt auch sowohl der Ausfall der vorliegenden Experimente an Thieren, als auch die klinische Beobachtung der Embolie der Lungenarterie beim Menschen überein. Einzelne, ja selbst ziemlich viele grössere Pfröpfe, welche doch wesentlich kleiner sind als das Lumen der Lungenarterie selbst, bedingen ebenso wenig unmittelbare Todesgefahr, als eine für die totale Verstopfung aller kleinen Aeste unzureichende Masse kleiner Emboli; es erfolgen danach höchstens bald vorübergehende Unruhe und Athemnoth, meistens aber gar keine beunruhigenden Erscheinungen. Das lehren schon die Versuche Virchow's. Ich selbst habe Hunden ellenlange Blutgerinnsel von der Dicke einer Federspule durch die V. jugularis hineingebracht, ohne dass danach andere unmittelbare

*) Henricus Holm, Nonnulla de encephalomalacia arteriarum obstructione orta cujus morbi casus adjicitur. Diss. inaug. Kiliae, 1855. 4°.

Folgen beobachtet wurden, als höchstens vorübergehende Unruhe und tiefe, unregelmässige Athembewegungen. So grosse Pfröpfe, wie sie zur Verstopfung des Stammes der Lungenarterie erforderlich sind, werden nur in den grössten Venen gebildet werden können, bei der Transfusion von Blutgerinnseln bei Anwendung ungeschlagenen Blutes wird man nicht sowohl die Uebertragung solcher grossen Klumpen, als vielmehr die Masse kleiner Gerinnsel zu fürchten haben. In beiden Fällen ist aber die nächste und unmittelbarste Todesgefahr überstanden, wenn es sich herausstellt, dass der Blutstrom durch die Lungenarterie nicht so vollständig unterbrochen ist, dass der Tod durch Blutleere des Hirns so schnell erfolgt, dass ein hinreichender collateraler Kreislauf durch die noch offenen Aeste der Pulmonalarterie zeitig genug eintreten kann. Die Versorgung durch die Bronchialarterien kann hier natürlich nicht in Betracht kommen, da ja eben die Blutzufuhr zum linken Herzen durch die Lungencapillaren abgeschnitten ist.

Wenn so aber auch die nächste und unmittelbarste Todesgefahr durch sufficiente Embolie der Lungenarterie überstanden ist, so könnte doch noch der Tod secundär im Laufe der nächsten Tage und Wochen durch Unterbrechung des Blutstromes in zweifacher Weise erfolgen, nämlich erstens durch secundäre Anlagerung von Gerinnseln an den ursprünglichen Embolus oder an die ursprünglichen Emboli, wodurch die anfangs insufficiente Verstopfung der Lungenarterie sufficient würde, und zweitens durch secundäre Gerinnselbildung in den Lungenvenen, wo dann die secundär gebildeten Gerinnsel abreissen und, in das linke Herz gelangt, durch Embolie der Hirnarterien plötzlichen, oder durch Embolie in die Arterien der Unterleibseingeweide langsameren Tod bewirken könnten.

Die erstere Todesweise, durch secundäre Anlagerung von Gerinnseln an einen älteren embolischen Blutpfropf der Lungenarterie, wodurch der Blutstrom durch die Lunge allmälig unterbrochen würde, könnte wiederum entweder durch allmälige Verstopfung des Hauptstammes der Lungenarterie erfolgen oder dadurch, dass der Blutstrom von dem sich neu anlagernden Gerinnsel so viele Stücke abrisse, dass die totale Verstopfung durch viele kleine Emboli zu Stande käme. Im letzteren Falle, der ge-

wiss am häufigsten zu erwarten ist, würde den Nachweis der Todesursache bei der Section sehr schwierig oder selbst unmöglich sein. Durch Experimente an Thieren ist es allerdings weder Virchow noch mir gelungen, diese Todesart zu constatiren. Dieselbe ist aber nicht nur a priori in hohem Grade wahrscheinlich, sondern auch durch klinische Beobachtungen mit zugehörigen Sectionen von Virchow (namentlich in dem in „Gesammelte Abhandlungen" S. 244 angeführten Fall 2) und von Klinger nach mehreren von Virchow secirten Fällen (Archiv für physiologische Heilkunde 1855. S. 362) ausser Zweifel gestellt worden.

Die zweite Todesweise durch secundäre Embolie von Gerinnseln, welche sich von der Verstopfung der Lungenarterie und von lobulären Prozessen der Lungen ausgehend in den Lungenvenen bilden und hier losgerissen werden in den grossen Kreislauf gelangen könnten, wird immer sehr schwer nachweisbar sein, besonders weil es sich dabei meist um kleine embolische Gerinnsel handeln wird, die durch Verstopfung der Arterien des Gehirns und des verlängerten Markes schnell tödten könnten, ohne irgend auffallende Veränderungen dieses Organs hervorzubringen. Daher scheint man bisher kaum an diesen Todesmechanismus bei Fällen plötzlichen Todes gedacht zu haben. Virchow führt freilich einige Beobachtungen für die Möglichkeit des Entstehens von Gerinnseln in den Lungenvenen an (Gesammelte Abhandlungen S. 258 u. flgd. und S. 726); dieselben scheinen sich jedoch nicht auf solche Gerinnsel zu beziehen, die sich, von Verstopfung der Lungenarterie und von lobulären Prozessen der Lungen ausgehend, in den Lungenvenen bilden. Auch ist einer Embolie in die Körperarterien, welche von kleinen in den Lungenvenen gebildeten Gerinnseln ausgingen, meines Wissens nicht gedacht worden. Wohl ist es bemerkenswerth, dass Dance*), wenn auch nicht Gerinnsel, so doch Eiter in den von lobulären Heerden ausgehenden Lungenvenen beobachtet zu haben scheint, indem er angiebt, dass er bisweilen (Fall 10 und 17) die Venen bis in oder an die Heerde

*) Archives générales de Médecine. Dec. 1828. Janvier et Fevrier 1829. Paris. Deutsch von Himly, Dance und Arnott über Venenentzündung. Jena, 1830.

verfolgte und indem er sich in einem Falle (Fall 20) durch genaues Präpariren überzeugte, dass Eiter in den aus den Heerden heraustretenden Venen enthalten war. Dance betrachtet aber die Erkrankung der Lungenvenen als die primäre Ursache der lobulären Prozesse, wovon natürlich jetzt nicht die Rede sein kann. In der bösartigen Lungenseuche sollen wirklich Gerinnsel in den Lungenvenen beobachtet sein, da mir aber die einschlagende Literatur über diesen Gegenstand hier nicht zugänglich ist, so fehlt es mir an näheren Anhaltspunkten über diesen Befund und über seine Bedeutung in dieser Krankheit. Aber trotz dieses Mangels positiver Beobachtungen, welcher davon abhängen dürfte, dass man bei den Sectionen die Untersuchung über diesen Punkt vernachlässigt zu haben scheint, ist die Wahrscheinlichkeit einer solchen, von den lobulären Prozessen ausgehenden Gerinnselbildung in den Lungenvenen a priori so gross, dass ihr Vorkommen nicht füglich bezweifelt werden kann. Denn das Blut der Lungenvenen ist ja nicht nur gerinnbar, sondern es gerinnt als arterielles Blut noch schneller als das Blut der Körpervenen. Eine Verlangsamung der Strömung, welche in den Körpervenen so oft eine Gerinnselbildung veranlasst, muss ebensowohl in einzelnen Lungenvenen vorkommen können und wird dann ohne Zweifel hier wie dort zur Bildung von Blutgerinnseln Veranlassung geben. Schon die einfache Embolie der Lungenarterienäste wird eine solche Verlangsamung der Strömung in den Lungenvenen bedingen müssen, obgleich in geringerem Grade als bei Embolie vieler Körperarterien, weil die Art. bronchialis den venösen Blutstrom noch einigermaassen im Gange hält. Wenn aber durch Parenchymerkrankung, z. B. bei Embolie der Lungenarterie, auch die capillare Blutströmung mehr oder weniger vollständig unterbrochen wird, wie das bei der Bildung lobulärer Prozesse doch wohl angenommen werden muss, so sind gewiss die Bedingungen für Gerinnselbildung in den Lungenvenen gegeben. Mehr oder weniger vollständige vorübergehende Compression einzelner Stämme der Lungenvenen durch Knoten im Lungengewebe würden ebenfalls diese Bedingung setzen. Es ist daher kaum denkbar, dass Gerinnselbildung, welche in den von entzündeten Gewebspartien ausgehenden Körpervenen so oft ein

tritt, nicht auch bisweilen in den von entzündeten Lungenpartien ausgehenden Lungenvenen eintreten sollte. In den Lungenvenen oder ihren Wurzeln gebildete Gerinnsel werden aber, das kann man mit Sicherheit a priori annehmen, eben durch die Athembewegungen, ganz besonders aber durch Husten und andere heftige und stossweise Athembewegungen dem Losreissen ganz vorzüglich ausgesetzt sein, wie denn ja auch die in den Körpervenen oder in Aneurysmen gebildeten Gerinnsel so oft in nachweisbarer Weise durch Körperbewegungen und Druck losgerissen werden und dadurch in den Kreislauf gelangen. Wenn es aber anzunehmen ist, dass die in den Aesten der Lungenvenen gebildeten Blutpfröpfe eben durch die besonderen Verhältnisse, denen sie durch die Function der Lungen ausgesetzt sind, in der Regel sehr bald nach ihrer Bildung von dem Orte ihrer Entstehung losgelöst werden, so ist es nicht zu verwundern, dass man bei der Section selten oder niemals erwarten kann, ältere autochthone Gerinnsel in den Lungenvenen zu finden, noch solche Veränderungen der Venenwandungen wahrzunehmen, welche secundär in einem Blutgefässe durch ein primär vorhandenes Gerinnsel hervorgerufen werden. Man wird daher für die Gerinnselbildung in den Lungenvenen in der Regel keine anderen Anhaltspunkte erwarten können, als die Erscheinungen der Embolie in den Gebieten des grossen Kreislaufs und dem Mangel einer anderen nachweisbaren Bildungsstätte der Pfröpfe, indem weder Endocarditis, noch Atherome der Herzklappen und Arterien, noch Aneurysmen oder Etwas dergleichen vorhanden ist. Die Erscheinungen, welche die Embolie der verschiedenen Abschnitte des grossen Kreislaufs hervorrufen können, sind aber bekanntlich höchst mannigfaltig. Virchow führt als functionelle Störungen, welche durch Embolie hervorgerufen werden können, auf: Plötzlichen Tod, Apoplexia ischaemica, acute Manie, Amaurose, Angina cordis s. pectoris, acute Paraplegie, Hyperästhesie und rheumatoide Affectionen der Extremitäten und als die anatomischen Störungen, die durch sie hervorgebracht werden können: Necrose, Erweichung, ausgedehntere Entzündung, hämorrhagische Heerde, brandige Heerde und Abscesse. Alle diese Störungen könnten also unter Umständen durch in den Lungenvenen secundär gebildete Blutgerinnsel

hervorgerufen werden und man könnte an diesen Ursprung besonders dann zu denken veranlasst sein, wenn sich keine andere Pfropfbildungsstätte für die entsprechenden Gebiete des grossen Kreislaufs nachweisen lassen. Obgleich nun alle diese Möglichkeiten gewiss nicht abzuleugnen sind, so ist es doch gewiss, dass man die supponirten Pfröpfe der Lungenvenen sehr oft mit Unrecht in Verdacht haben würde, wenn man alle die angeführten Störungen selbst bei Mangel einer anderen nachweisbaren oder naheliegenden Ursache auf sie beziehen wollte. Es giebt aber unter den angeführten Störungen einige, die in einem mehr specifischen Verhältniss zur Embolie stehen als andere und hieher möchte ich rechnen die von Virchow aufgestellte Apoplexia ischaemica durch Embolie der Hirnarterien und die hämorrhagischen Heerde, die besonders so häufig in der Milz solcher Kranken vorkommen, welche in Folge der Embolie der Lungenarterie lobuläre Prozesse der Lunge davongetragen haben, oder welche an anderweitigen Erkrankungen des Lungenparenchyms, besonders Tuberkulose, leiden, ohne dass das Herz oder die Arterien solche Störungen darböten, von welchen eine Pfropfbildung abgeleitet werden könnte. Die hämorrhagischen Heerde der Milz haben durch ihre bestimmte, der Injection einzelner ihrer Arterienäste entsprechende Begrenzung, durch ihre Form und durch ihren weiteren Verlauf schon immer den Verdacht der embolischen Genese erweckt, es standen aber dieser Vermuthung immer zwei Bedenken hauptsächlich entgegen, nämlich erstens der Mangel eines Nachweises der Quelle der supponirten Emboli, indem Herz und Arterien meist gesund waren und zweitens das Bedenken, dass Pfröpfe im arteriellen Kreislauf auch wahrscheinlich andere Störungen hervorrufen würden. Bei der Annahme, dass die embolischen Blutgerinnsel von den Erkrankungen der Lungen ausgehend in den Lungenvenen gebildet wären, würde das erste Bedenken wegfallen. Das zweite Bedenken verliert aber sein Gewicht, wenn es sich einerseits im Folgenden herausstellt, dass auch die mit den Körperarterien fortgeführten Emboli ebensowenig immer und nothwendig solche Störungen hervorrufen, wie man sie, von einzelnen Verstopfungen ausgehend, zu erwarten a priori geneigt ist, und dass man ande-

rerseits in der That neben den Milzprozessen noch viele Störungen wahrzunehmen pflegt, die man, bei der grossen Mannigfaltigkeit der von arterieller Embolie abhängigen Erscheinungen, auf eine solche zurückführen könnte. — Das Verhältniss der Anastomosen kann es z. B. bedingen, dass kleine Pfröpfe Aeste einer Arterie ohne Schaden verstopfen können, während grössere Pfröpfe, indem sie den Hauptstamm verstopfen und den collateralen Kreislauf abschneiden, Gangrän und Necrose hervorrufen; andererseits können aber auch kleine Pfröpfe bei Verstopfung eines Gefässgebietes, in welchem die Arterien sich, wie in der Milz, plötzlich pinselförmig von der verstopften Stelle aus ausbreiten, auf unverhältnissmässig grosse Gewebsgebiete ihren Einfluss entfalten, während sie bei langsamerer dichotomischer Ausbreitung nur zu einem kleinen Gebiet in Beziehung stehen; die verschiedene Qualität der Pfröpfe kann ferner grosse Verschiedenheiten der Erfolge in qualitativ verschiedenen Geweben bedingen.

Die klinischen Beobachtungen liegen meinem jetzigen Wirkungskreise zu fern, als dass ich mich versucht fühlen sollte, diesen Gedankengang an Einzelfällen zu verfolgen und den Versuch zu machen, denselben durch Krankengeschichten mit zugehörigen Obductionsresultaten zu begründen. Ich erlaube mir hier in dieser Beziehung daher nur daran zu erinnern, wie häufig nicht nur die hämorrhagischen Infarkte der Milz bei solchen Kranken, die an lobulären Prozessen und an Tuberkeln der Lungen leiden, vorkommen, ohne dass Endocarditis, Klappen- oder Arterienkrankheiten die Entstehung der Emboli erklären könnte, sodann wie oft auch bei eben solchen Kranken plötzlicher Tod erfolgt, der weder durch die verhältnissmässig wenig umfassende Veränderung des Lungengewebes, noch durch die krankhafte Veränderung der Blutmischung mit einiger Wahrscheinlichkeit erklärt werden kann, der aber wohl auf eine, besonders durch kleine Emboli bewirkte Verstopfung der Hirnarterien bezogen werden könnte. — Bei meinen Versuchen an Thieren sind mir mehrere Fälle vorgekommen, die mich eben auf diesen Gedankengang gebracht haben, obgleich ich gern zugebe, dass sie keinen strengen Beweis für die secundäre Bildung solcher Gerinnsel in den Lungenvenen, welche dann als Emboli in den Arterien

Störungen hervorbringen, enthalten. — Ein Hund, dem nur die ein Carotis unterbunden wurde, nachdem aus derselben Blut behufs eine unmittelbaren Transfusion hergegeben war, starb mir ganz plötzlic ohne vorhergegangene Krankheitssymptome und die Section ergal ausser einem begrenzten hämorrhagischen Heerd in der Milz, ein fast vollständige Blutleere des Gehirns und selbst seiner venöse Sinusse. Nur in den grossen und mittelgrossen Arterien, die der Hirn Blut zuführten, war reichlich Blut vorhanden, dieser Inha hörte aber an bestimmten Stellen, den Theilungsstellen entsprechen plötzlich auf. In diesem Falle war es also höchst wahrscheinlich dass die in dem unteren Ende der Carotis gebildeten Gerinnsel vom arteriellen Blutstrom mit fortgespült, den Milzprozess un den Tod durch Embolie in die Hirnarterien bewirkt hatten. — Ei zweiter Hund, dem ich frische Blutgerinnsel seines eigenen Blute durch die Jugularvene eingespritzt hatte, hatte in Folge dieses Ein griffs lobuläre Prozesse in den Lungen davongetragen; diese ver anlassten aber keine irgend erhebliche Störung des Allgemeinbe findens, sondern nur ein wenig Husten. Andere Complicatione waren durchaus nicht zugegen, namentlich war keine putride In fection vorhanden und seine Arterien waren unverletzt. Auch e starb ganz plötzlich und unerwartet unter tiefen krampfhaften Re spirationsbewegungen mit tetanischer Streckung der Glieder. Ausse 8 erbsengrossen lobulären Knoten der Lunge und grosser Blutleer des Gehirns wurde bei der Section nichts Abnormes gefunden Die Uebereinstimmung der Todeserscheinungen mit denjenigen de oben beschriebenen Embolie der Hirnarterien durch viele klein Pfröpfe, die Abwesenheit aller anderen Momente, welche den plötz lichen Tod erklären könnten und die Abwesenheit anderer nach weisbarer Quellen für arterielle Emboli, indem Herz und Arterie ganz gesund waren, macht es mir wahrscheinlich, dass von de lobulären Prozessen der Lungen ausgegangene Gerinnsel der Lun genvenen, die plötzlich in grösserer Menge in den arteriellen Kreis lauf gelangten, den Tod durch Embolie der Hirnarterien veran lassten. Ich muss hier freilich zugeben, dass der anatomisch Nachweis der Pfröpfe in den Hirnarterien nicht geliefert wurde indem eine darauf gerichtete Untersuchung leider vernachlässig

wurde, die Todesweise und die auffallende Blutleere des Hirns geben aber doch Anhaltspunkte ab, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit für die Richtigkeit der Annahme einer arteriellen Hirnembolie sprechen. Man könnte bei dieser Annahme dann freilich noch einwerfen, dass auch noch die Möglichkeit einer freien Bildung der supponirten Blutgerinnsel im arteriellen Blute vorhanden sei; wenn man aber die Kürze der Zeit bedenkt, welche für den Transport des Blutes aus den Lungenvenen bis zu den kleinen Arterien des grossen Kreislaufs erforderlich ist, so wird es doch sehr unwahrscheinlich, dass die Gerinnsel unterwegs gebildet wären, wohingegen die lobulären Prozesse der Lunge als sehr wahrscheinliche Ausgangspunkte für die Bildung von Gerinnseln in den Lungenvenen erscheinen. — Bei einem dritten Hunde, dem ebenfalls in einer unterbundenen Vene gebildete Blutgerinnsel durch die Jugularvene eingeflösst waren und bei dem sich dann bei der Section ein kleiner lobulärer Prozess und viele tuberkelartige Knötchen der Lungen gebildet hatten, fand sich in der Milz ein linsengrosser, rother, prominenter Knoten und in der Darmschleimhaut fanden sich ausserdem viele kleinere Blutergüsse, denen ganz ähnlich, welche ich nach Embolie der Darmarterien entstehen sah. Dieser Fall war freilich durch die Complication mit einer putriden Intoxication, welche von der Beschaffenheit des Gerinnsels ausging, getrübt. — Bei einem vierten Hunde, dem am 22., 23. und 24. Februar lange Blutgerinnsel in die Jugularvene hineingebracht waren, hatte sich am 27sten Husten eingestellt, mit Abnahme des Gewichts und des Appetits. Es hatte sich zugleich ein ziemlich bedeutender, mit stinkendem Eiter gefüllter Abscess am Halse gebildet. Ohne dass sich andere Symptome eingestellt hätten, welche irgendwie auf putride Intoxication hingedeutet hätten, starb der Hund plötzlich und unerwartet in der Nacht zwischen dem 28. Februar und dem 1. März. Bei der Section fand man ausser mehreren ziemlich grossen lobulären Prozessen der Lungen in der Schleimhaut und Muskelhaut des Darms eine grosse Menge kleiner, von Hyperämie begleiteter Blutergüsse, ganz denen entsprechend, welche ich durch mässige Embolie der Darmarterien mit Wachskügelchen hervorgebracht hatte. Eine Partie solcher Blutergüsse lag um die

Ausmündungsstelle des Gallenganges in das Duodenum herum und hatte diese so comprimirt, dass der Ausfluss der Galle in den Darm verhindert worden war. Der Darminhalt war in Folge dessen ganz blass, die Gallenblase und die Gallengänge der Leber waren dahingegen durch eingedickte Galle sehr ausgedehnt. Es ist mir hier, bei Abwesenheit von Endocarditis und von Krankheiten der Herzklappen und Arterien, wahrscheinlich, dass kleine in den von den lobulären Prozessen der Lungen ausgehenden Lungenvenen gebildete Blutgerinnsel durch arterielle Embolie in die kleinen Darmarterien hineingelangten und hier die Blutergüsse in der Schleimhaut und Muskelhaut des Darms veranlasst haben, welche wiederum die Verstopfung des Gallenganges und dadurch die Retention der Galle bewirkte, die wahrscheinlich eine mitwirkende Ursache des Todes wurde.

Obgleich nun weder die angeführten Fälle noch die bisherigen klinischen Beobachtungen den strengen Beweis für den supponirten Causalnexus enthalten, so glaube ich doch, dass in denselben faktische Anhaltspunkte gegeben sind, durch welche Erscheinungen, die bisher unerklärt waren, verständlich werden. Die Hauptstütze der gegebenen Erklärung bleibt aber doch die innere Wahrscheinlichkeit derselben, welche so gross ist, dass es kaum denkbar ist, dass die entwickelte Möglichkeit sich nicht bisweilen zur Wirklichkeit gestalten sollte, und welche gewiss dringend dazu auffordert, in den Einzelfällen diesen Causalnexus vor Augen zu haben.

(Fortsetzung folgt.)

XII.

Zur Physiologie und Pathologie des Gehörorganes.

Von Dr. August Lucae in Berlin *).

Zur Lehre von der „Kopfknochenleitung."

Es ist eine bekannte Thatsache, dass wir Schallwellen durch die Leitung der festen Theile des Kopfes gut percipiren können. Es ist hier nicht meine Absicht, in die Theorie dieser sogenannten „Knochenleitung" näher einzugehen. Bei den vorliegenden Untersuchungen stellte ich mir hauptsächlich die Aufgabe, eine genügende Erklärung für folgende Erscheinung zu finden:

Setzt man die Uhr an die Kopfknochen fest an, so hört man das Ticken der ersteren sofort stärker, sobald man die äusseren Gehörgänge zustopft; schliesst man nur einen Gehörgang, so hört man die Uhr auf dieser Seite stärker schlagen, als auf der anderen.

Am deutlichsten zeigt sich diese Erscheinung, wenn man den Griff der angeschlagenen Stimmgabel zwischen die Zähne nimmt, die letztere in dieser Stellung aussummen lässt und dann die äusseren Gehörgänge schliesst, worauf sofort der Ton der Stimmgabel von Neuem deutlich vernommen wird (Rinne).

Harless**), der zuerst diese Erscheinung eingehender besprach, konnte für dieselbe keine physikalische Erklärung finden. „Die in dem äusseren Gehörgange eingeschlossene und demzufolge etwa resonirende Luft könne die Ursache nicht sein, denn es bliebe sich gleich, wie tief man die äusseren Gehörgänge zustopfe und

*) Die folgenden während meines Aufenthaltes zu Paris angestellten Untersuchungen wurden von mir der dortigen deutschen medicinischen Gesellschaft in der Sitzung vom 31. März 1862 mitgetheilt. Der Verf.

**) R. Wagener's Handwörterb. der Phys. Bd. IV. Art.: Hören. S. 328 u. d. f.

ob man dieselben mit festen, die Resonanz verstärkenden, oder mit weichen, dämpfenden Körpern, z. B. Baumwolle anfülle. Auch könne man nicht annehmen, dass das Trommelfell, durch den Verschluss des äusseren Gehörganges in seinen Exkursionen verhindert, als fester Körper wirke, der die von der Wandung der Trommelhöhle in die Luft derselben fortgeschrittenen Wellen reflectirte." Denn setzte er den kleinen Apparat von J. Müller, einen Cylinder, dessen eine Oeffnung mit einer dünnen Membran überspannt ist luftdicht in den äusseren Gehörgang ein, so blieb das Ticken der Uhr gleich stark bei jedem Spannungsgrade der Membran, den er durch ein am Apparate angebrachtes Hebelchen beliebig hervorrufen konnte. Harless erklärt daher jenes Phänomen für eine Sinnestäuschung.

Joseph Toynbee*) erklärt sich dasselbe so, dass die den äusseren Gehörgange mitgetheilten Schwingungen bei abgeschlossener Kommunikation mit der äusseren Luft weit stärker auf das Trommelfell einwirken müssten (when confined within the meatus than when allowed free communication with the external air). Er schliesst hieraus, dass man auch bei geschlossener Trommelhöhle besser hören müsse, und führt auf diesen Satz die Wirkung seines künstlichen Trommelfelles zurück.

Ein anderer Punkt, der hierbei kurz zur Sprache kommen muss, ist das Hören der eigenen Stimme. Es waren bisher zwei Hypothesen, welche man für das Wahrnehmen der eigenen Stimme annahm. Nach Einigen sollte die letztere vornehmlich durch die Luft vermittelst des äusseren Gehörganges (J. Müller) oder der Eustachischen Trompete (Bressa), nach Anderen vorzugsweise durch die festen Theile des Kopfes dem inneren Ohre zugeleitet werden. Dass wir im Stande sind, unsere eigene Stimme vermittelst des äusseren Gehörganges zu hören, ist leicht einzusehen. J. Müller**), der sich hierfür ausspricht, schreibt überdies der Concha die Fähigkeit zu, die eigene Stimme gut aufzunehmen und in den äusseren Gehörgang zu leiten, giebt indessen die Leitung

*) The diseases of the ear etc. 1860. p. 162.

**) Physiologie Bd. II. S. 450.

derselben auch durch die Kopfknochen zu. Was das Hören durch die Ohrtrompete betrifft, so verdient diese Hypothese jetzt wenig Beachtung mehr, da wir durch die Untersuchungen von Toynbee*) und Dr. A. Politzer**) wissen, dass die Pharyngealmündung der Tuba für gewöhnlich mehr oder weniger innig geschlossen ist und nur während des Schlingactes sich öffnet. Wenn ferner Bressa***) für seine Hypothese anführt, dass man mit geschlossenen Ohren die eigene Stimme noch gut vernehmen kann, so ist dies ebenso gut ein Beweis für die Perception derselben vermittelst der Kopfknochenleitung. Harless†) macht darauf aufmerksam, dass man beim Schliessen der äusseren Gehörgänge die Stimme mehr hallen als klingen höre und dabei ein deutliches Zittern spüre, was beweise, dass die Schwingungen durch die festen Theile des Kopfes gehen. E. H. Weber und Purkinje entscheiden sich ebenfalls mehr zu Gunsten der Leitung durch die Kopfknochen. Letzterer ††) legt hierbei ein grosses Gewicht auf die von den festen Theilen des Kehlkopfes direct zu den Kiefer- und Schädelknochen übertragenen Schwingungen. Weber †††) vergleicht bereits das Wahrnehmen der eigenen Stimme mit dem einer an die festen Theile des Kopfes gehaltenen Stimmgabel. Ich möchte noch mehr Gewicht auf diese Analogie legen und sagen, dass die eigene Stimme zum grossen Theile durch die Kopfknochen zur Wahrnehmung gelangt, weil beim Zuschliessen des äusseren Gehörganges dasselbe Phänomen eintritt, das wir oben als der Knochenleitung eigenthümlich besprochen haben. Das Experimentiren mit der eigenen Stimme ist allerdings schwierig, weil man leicht Gefahr läuft, zugleich mit dem Zuhalten des äusseren Gehörganges die Stimme lauter werden zu lassen. Indessen gelangt man nach einiger Uebung leicht dazu, mit gleichmässiger Tonstärke zu sprechen oder,

*) a. a. O. S. 161 u. 190.

**) Sitz.-Berichte d. math.-naturw. Classe d. Wien. Acad. d. W. 1861. S. 432 u. d. f. und Würzb. naturw. Zeitschr. Bd. II. S. 92 u. d. f.

***) Reil's Arch. f. Phys. Bd. VIII. S. 75.

†) a. a. O. S. 416.

††) Prag. Vierteljahrschr. 1860. Bd. III. Anal. S. 91.

†††) De pulsu, resorptione, auditu et tactu. p. 42.

was noch besser ist, nach dem Verschlusse des äusseren Gehörganges die Stimme sofort schwächer werden zu lassen. Mit diesen Vorsichtsmaassregeln gelangte ich zu folgendem Resultate: Zähle ich z. B. mit offenen Gehörgängen und stopfe dieselben dann zu, so höre ich in Uebereinstimmung mit Harless die Stimme stärker hallen; ich meine jedoch hier die Stimme im Gegensatz zur Sprache, der eigentlichen Aussprache der einzelnen Worte, welche ich eher undeutlicher als deutlicher dabei vernehme. Am besten zeigt sich dieser Unterschied zwischen Stimme und Sprache, wenn ich mit geschlossenem Munde durch die Nase singe oder mich räuspere. Die Stimme, um die es sich hier allein handelt, wird bei geschlossenen Gehörgängen stärker und ein wenig dumpfer vernommen. Wende ich hingegen die tonlose Sprache an, so nehme ich bei geschlossenen Gehörgängen mit Sicherheit keinen Unterschied wahr.

Sehen wir zur näheren Prüfung unseres Gegenstandes ganz ab von dem Hören einer an die Kopfknochen gesetzten Stimmgabel oder der eigenen Stimme, so nehmen wir, sobald wir die äusseren Gehörgänge verschliessen, eine Art von starkem Sausen oder Brummen wahr, welches durch das Klopfen der Carotiden unterbrochen wird. Es ist dies jener Gehörsempfindung ähnlich, welche wir haben, wenn wir durch die Tuba Luft in die Trommelhöhle pressen; nur mit dem Unterschiede, dass die Erscheinung in letzterem Falle weit schwächer auftritt. Es ist möglich, dass wir wegen dieses Summens den Ton der eigenen Stimme wie der Stimmgabel dumpfer hören; doch woher dieses bei geschlossenen Gehörgängen wahrzunehmende Summen selbst kommt, hat die Physiologie bis jetzt ebenso wenig entscheiden können, als es ihr gelungen ist, eine genügende Erklärung für jene Tonverstärkung zu finden, wie wir oben sahen. Die Ursache liegt darin, dass keine der vielen aufgestellten Hypothesen durch das Experiment am Gehörorgane selbst bewiesen wurde. Politzer*), der die ersten bahnbrechenden Versuche „über die Luftdruckschwankungen in der Trommelhöhle und über den Einfluss derselben auf die Druckver-

*) a. a. O. S. 435 u. d. f.

hältnisse des Labyrinthinhaltes" am todten menschlichen Gehörorgane anstellte, bediente sich zum Hervorbringen der Luftdruckschwankungen eines Quecksilberdruckapparates, den er mit dem äusseren Gehörgang oder der Tuba in Verbindung brachte, und zum Studium der Druckverhältnisse des Labyrinthes eines feinen Manometer-Röhrchens, welches in den oberen halbcirkelförmigen Kanal luftdicht eingekittet wurde. Er erwähnt dabei, dass während des positiven Druckes von der Tuba aus bei erhaltenem Amboss-Steigbügel-Gelenke die manometrische Schwankung grösser ausfalle, sobald der äussere Gehörgang luftdicht geschlossen wird, „wodurch bei geändertem Luftdrucke in der Trommelhöhle die Bewegungen des Trommelfelles möglichst beschränkt werden." Mir kam es jedoch nun darauf an, die Veränderungen zu studiren, welche abgesehen von anderen Komplikationen beim Verschlusse des äusseren Gehörganges allein eintreten. Ich bediente mich zu diesem Zwecke möglichst frischer menschlicher Gehörorgane mit unversehrten äusseren Gehörgängen und Ohrmuscheln. Nachdem ich die Decke der Trommelhöhle entfernt hatte, sodass ich das Trommelfell mit den Gehörknöchelchen frei übersehen konnte, drückte ich mit meinem Finger auf den Tragus dergestalt, dass dadurch eine luftdichte Verschliessung des äusseren Gehörganges erzielt wurde. Ich sah dabei folgende Veränderungen eintreten:

a. Das Trommelfell wölbte und spannte sich nach Innen beträchtlich an, und es genügte eine geringe Verstärkung des Fingerdruckes, um das Trommelfell auf das Maximum seiner Spannung zu bringen.

b. Mit dem Trommelfelle rückten der Hammergriff, der lange Fortsatz des Amboss und mit letzterem der Steigbügel ebenfalls nach Innen, während der obere Theil der Gelenkverbindung zwischen Hammer und Amboss eine Bewegung nach Aussen machte.

Es ist augenscheinlich, dass diese Spannung des Trommelfelles mit ihren weiteren Folgen aus dem Drucke resultirt, welcher auf die im äusseren Gehörgange eingeschlossene Luftsäule ausgeübt wird. Denn machte ich eine künstliche Perforation in das Trommelfell, so reagirte dasselbe bei obigem Experimente nicht im Mindesten.

Es war mir nun weiter von grossem Interesse zu erfahren, ob dabei, wie zu vermuthen war, durch die Bewegung des Stapes ein Druck auf den Labyrinthinhalt stattfinden würde. Nach dem Beispiele Dr. Politzer's öffnete ich den oberen halbcirkelförmigen Kanal, kittete ein gleich weites Manometerchen von etwa ½ Mm. Durchmesser in denselben luftdicht ein und füllte dasselbe mit einer farbigen Flüssigkeit. Schloss ich nun bei unversehrtem Trommelfelle und geöffneter Trommelhöhle den äusseren Gehörgang nach der oben bezeichneten Methode, so trat in dem Manometerröhrchen eine deutliche positive Schwankung ein, welche beim stärksten Drucke einen Ausschlag von 1½—2 Mm. ergab. Verstopfte ich bei gleichfalls luftdicht geschlossener Trommelhöhle die Tuba und perforirte das Trommelfell, so erhielt ich bei dem stärksten Druck eine positive Schwankung von etwa ½ Mm. Letztere Manometerschwankung erklärt sich dadurch, dass bei perforirtem Trommelfelle und luftdicht geschlossener Tuba die Steigbügelplatte und die Membran des runden Fensters die Rolle des Trommelfelles übernahmen; zugleich leuchtet daraus die weit geringere Manometerschwankung ein. Was die manometrischen Zahlen betrifft, so habe ich dieselben Erfahrungen wie Politzer gemacht, dass die ersteren nämlich bei verschiedenen Präparaten wegen der verschiedenen Grössendimensionen der einzelnen Theile sich anders verhalten, und bei der Wiederholung an demselben Präparate durch die Ausdehnung der Membran des runden Fensters und des Bandes, welches die Steigbügelplatte im ovalen Fenster befestigt, bedeutende Veränderungen erleiden.

Es fragt sich nun, wie wir diese am todten Gehörorgane gewonnenen Resultate mit den am Lebenden beim Zuschliessen des äusseren Gehörganges eintretenden Erscheinungen in Einklang bringen. Politzer hat bereits darauf hingewiesen, dass aus seinen manometrischen Versuchen die bekannten abnormen Gefühle im Ohre, welche bei künstlich hervorgebrachten Luftdruckschwankungen in der Trommelhöhle eintreten, sich genügend erklären lassen. Er vergleicht den Druck, der vermittelst der Steigbügelplatte oder der Membran des runden Fensters auf den Labyrinthinhalt ausgeübt wird, mit dem eines auf den Bul-

bus oculi drückenden Fingers, und erklärt sich so jene abnormen Gefühle im Ohre. Ich kann diese Analogie durch meine Experimente nur bestätigen; dieselben unterscheiden sich von denen Politzer's nur dadurch, dass die Verschliessung des äusseren Gehörganges mit derselben Leichtigkeit am todten wie am lebenden Gehörorgane bewerkstelligt wird, und man dabei den Vortheil hat, dass dadurch ein rein positiver Druck auf den Labyrinthinhalt erzielt wird. Beim Einblasen von Luft in die Trommelhöhle vermittelst des Experimenti Valsalvae erhalten wir hingegen zugleich eine Auswärtswölbung des Trommelfelles, in Folge welcher der Steigbügel mit der Kette der Gehörknöchelchen eine Bewegung nach Aussen machen muss. Der durch diese Aussenbewegung erzielte negative Druck muss daher in Rechnung gebracht werden. So erhielt auch Politzer bei seinen Versuchen von der Tuba aus eine Schwankungsvermehrung von $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Mm. und darüber, sobald er das Amboss-Steigbügel-Gelenk trennte. Dieselbe Combination tritt ein, wenn wir bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung die Luft in der Trommelhöhle vermittelst einer Inspiration verdünnen, indem zu dem dadurch bewirkten negativen Drucke noch ein positiver hinzukommt, welcher aus der Spannung des Trommelfelles nach Innen resultirt. Bei einiger Uebung gelingt es leicht, den Unterschied in den Gehörsempfindungen wahrzunehmen, die beim Verschlusse des äusseren Gehörganges und beim Einpressen von Luft in die Trommelhöhle an uns selbst eintreten. Während ich bei ersterem ein deutliches, starkes Sausen vernehme, welches durch das Klopfen der Carotiden unterbrochen wird, empfinde ich bei letzterem nur ein Vollsein in den Ohren; verdünne ich die Luft in der Trommelhöhle, so nehme ich durchaus keine Gehörsempfindung wahr.

Ich stellte mir nun die Frage: Hören wir vermittelst der Knochenleitung besser wegen oder trotz des auf den Labyrinthinhalt vermehrten Druckes? Ist die Druckerhöhung wirklich die Ursache, so müssen wir den Schlag einer an die Kopfknochen gesetzten Uhr beim Einpressen von Luft in die Trommelhöhle ebenfalls stärker, bei Verdünnung der Luft in letzterer jedoch schwächer hören. Die in dieser Beziehung an mir

selbst angestellten Versuche gaben mir darauf eine bejahende Antwort. Indessen war das Stärkerhören, welches durch Einpressen von Luft in die Trommelhöhle erzielt wurde, nur ein ganz geringes, während die Verdünnung der Luft in der Trommelhöhle ein deutliches Schwächerhören bewirkte. Allerdings sind alle diese Differenzen so gering, dass ich auch nicht im Stande bin, ein grosses Gewicht auf meine an mir selbst angestellten Versuche zu legen.

Eine weitere Frage, die auch schwerlich durch Versuche am Lebenden beantwortet werden dürfte, ist die, ob etwa die Ursache des Stärkerhörens in der beim Verschlusse des äusseren Gehörganges eintretenden Anspannung des Trommelfelles zu suchen sei. In dieser Beziehung ist mir eine Notiz Voltolini's von Interesse, die derselbe bei Gelegenheit seiner Kritik*) der Erhard'schen „rationellen Otiatrik" giebt. Dieselbe bezieht sich nämlich auf ein Experiment J. Müller's, welcher sagt, dass er während des Aufblasens des Trommelfelles und eine kurze Zeit nach diesem Experimente schwerer höre, und daraus den Schluss zieht, dass das gespannte Trommelfell den Schall schlechter leite, als das schlaffe. Voltolini behauptet dem gegenüber, dass er eher besser als schlechter dabei höre. Ich kann nicht sagen, dass ich während jenes Experimentes im Allgemeinen schlechter oder besser höre. Auch sagt J. Müller nicht, dass er im Allgemeinen dabei schlechter höre. In seinen Vorträgen führte er an, dass, wenn man z. B. beim Fahren in einem Wagen jenes Experiment an sich selber anstelle, man das laute Sprechen der Menschen, den Strassenlärm etc. weniger gut, jedoch alle feinen Geräusche, wie z. B. das Knarren des Eisen- und Lederwerkes am Wagen besser höre. Ich habe wiederholt beim Fahren auf der Eisenbahn diese Versuche an mir angestellt und gefunden, dass ich dabei alle Geräusche, welche vorzugsweise durch die Luft zu unserem Gehörorgane gelangen können, weniger gut, hingegen diejenigen, welche ihren Weg ebenso gut durch unseren gesammten Körper nehmen können, z. B. allen Lärm, den die Eisenbahnwagen selbst erzeugen, deutlicher vernahm. Am schönsten zeigte sich

*) Deutsche Klinik 1862. No. 1 u. 2.

dies Phänomen beim Zuschliessen des äusseren Gehörganges, und ich möchte daher annehmen, dass jene dabei stärker zu vernehmenden Geräusche vorzugsweise auf dem Wege der Knochenleitung zur Wahrnehmung gelangen. Zugleich sehen wir indessen auch aus diesen Versuchen am Lebenden, wie wenig Anhaltspunkte uns dieselben darbieten, um die Rolle kennen zu lernen, welche etwa die Anspannung des Trommelfelles dabei spielt. Ich versuchte daher auch hier durch Experimente am todten Gehörorgane, zu einem Resultate zu gelangen.

Politzer*) hat jüngst die physiologische Akustik wesentlich dadurch bereichert, dass es ihm gelungen, die graphische Methoden von Duhamel, Wertheim und Scott u. A. mit Glück auf die Physiologie anzuwenden. Ein sehr fein ausgezogenes Glasstäbchen, an dessen einem Ende ein zartes Federchen geklebt war, wurde an die verschiedenen Gehörknöchelchen angekittet. Brachte er nun, während vor dem äusseren Gehörgange durch eine oder mehrere Pfeifen Töne erzeugt wurden, einen berussten Cylinder, dessen schraubenförmig verlängerte Achse sich horizontal fortbewegte, mit jenem Federchen in Berührung, so zeichnete das letztere auf dem sich drehenden Cylinder ausserordentlich zierliche Curven nieder. Es handelte sich also hier um Schwingungen, in welche das Trommelfell durch Luftwellen versetzt wurde.

Ich stellte mir nun die Frage auf, ob das Trommelfell durch das Ansetzen einer tönenden Stimmgabel an den Zitzenfortsatz ebenfalls in Schwingungen versetzt würde und wenn dies sich so verhielte, ob es möglich sei, diese durch den schwingenden Knochen mitgetheilten Schwingungen graphisch darzustellen. Ich bediente mich zu diesem Zwecke einer starken Stimmgabel, welche dem tiefsten Tone der Violine = g entsprach, und schraubte die Handhabe der ersteren in den Zitzenfortsatz eines frischen Gehörorganes mit erhaltener Ohrmuschel und geöffneter Trommelhöhle fest ein. Nachdem ich den noch freien Theil der Handhabe der Stimmgabel in einem hölzernen Stativ befestigt und so den ganzen Apparat in horizontaler Lage fixirt hatte, kittete ich ein langes, feines Feder-

*) Cosmos, 18e Volume. p. 667 u. d. f. (le 14 Juin 1861).

chen, welches der Fahne einer Gänsefeder entnommen wurde, unmittelbar an die Innenfläche des Trommelfelles, und zwar zwischen Centrum und Peripherie auf den vorderen und oberen Theil. Ich hatte hierbei allerdings den Nachtheil, dass ich einige Stunden warten musste, bis die Kittmasse (in Alkohol aufgelöster Siegellack) hart geworden und somit das Federchen vollkommen befestigt war, durch welchen Zeitverlust auch das Trommelfell trockener werden und von seiner Elasticität einbüssen musste. Ich suchte dies durch Anfeuchten mit einem Tropfen Wasser wieder auszugleichen. Strich ich nun mit einem starken Bogen die Stimmgabel an, so konnte ich ganz deutliche Schwingungen des Federchen wahrnehmen, indem sich dessen Spitze scheinbar theilte. Brachte ich mit diesem Federchen den oben beschriebenen, berussten Cylinder in Berührung und zwar so, dass die Schwingungen des Federchen parallel mit der Achse des Cylinders stattfanden, und setzte letzteren in Bewegung, so erhielt ich ganz deutliche, den Politzer'schen ähnliche Curven niedergeschrieben.



Es lag nun nahe, weiter zu forschen, wie sich die Excursionen des Federchens bei vermehrter Spannung des Trommelfelles verhielten. Um diesen wichtigen Punkt auf experimentellem Wege zu ergründen, bedurfte es sowohl einer Tonquelle von constanter Stärke als auch einer gleichmässigen Umdrehung des Cylinders. Da mir zu diesen beiden Erfordernissen die nöthigen Apparate augenblicklich fehlten, so behalte ich mir vor, darüber genauere Untersuchungen anzustellen *). Ich will nur vorläufig bemerken, dass

*) Um jenem ersten Erfordernisse annäherungsweise zu genügen, werde ich den

ich, wenn ich den Tragus in das Lumen des äusseren Gehörganges mit Wachs luftdicht einkittete, ebenfalls Excursionen des Federchens beim Anstreichen der Stimmgabel erhielt. Ferner kam es mir vor, dass, wenn ich mit dem Finger auf den so eingekitteten Tragus einen Druck ausübte und somit eine beträchtliche Spannung des Trommelfelles herbeiführte, ein weit schwächeres Anstreichen der Stimmgabel nöthig war, um die Excursionen des Federchens sichtbar zu machen. Auch erhielt ich, wenn ich das Federchen schreiben liess, in allen drei angegebenen Fällen Curven, welche erst dann einen bestimmten Werth haben werden, wenn jene beiden oben erwähnten Erfordernisse erfüllt sind. Vorläufig erwähne ich auch, dass es mir auch gelang, die Schwingungen der einzelnen Gehörknöchelchen durch ein auf die letzteren gekittetes Federchen sichtbar zu machen, wenn ich die Stimmgabel mit dem Bogen anstrich; ich behalte mir vor, auch über diesen Punkt noch weitere Versuche anzustellen.

Schliesslich erlaube ich mir noch den Herren Dr. Rambaud, Prosector am Amphithéâtre d'anatomie, der mich auf das Bereitwilligste mit anatomischem Materiale versah, und Rudolph König in Paris, dem Verfertiger ausgezeichneter akustischer Instrumente, der mich auf das freundschaftlichste mit seinem Rathe und seinen Apparaten unterstützte, meinen wärmsten Dank hiermit auszusprechen.

Diagnostisches.

Was die Knochenleitung als diagnostisches Hülfsmittel betrifft, so hat man dieselbe neben der anderen, üblichen Untersuchung Gehörkranker fleissig um Rath gefragt, jedoch sehr zweideutige Antworten darauf erhalten. Ich verweise hierbei auf die ausführliche Kritik, welche auch in diesem Punkte die Erhard'schen Bestrebungen durch Voltolini in der deutschen Klinik *) jüngst erfahren haben. Mit Recht macht Voltolini bei dieser Gelegenheit

Versuch mit durch den elektrischen Strom in Schwingungen versetzten Stimmgabeln machen, in ähnlicher Weise, wie Helmholtz den letzteren bei seinen akustischen Untersuchungen benutzte.

*) 1862. No. I.

darauf aufmerksam, dass uns bei der Knochenleitung jeder Massstab fehlt, und dass wir in dem Falle, wo ein Schwerhöriger die Uhr durch die Kopfknochen noch hört, eben nur behaupten können, dass er die Uhr noch hört. Erhard*), der bei doppelseitig Schwerhörigen in jenem Falle auf Integrität des N. acusticus schliesst, hätte sich durch den Umstand, dass sowohl einseitig als auch nicht selten doppelseitig Schwerhörige die Uhr vermittelst der Knochenleitung rechts und links mit verschiedener Intensität schlagen hören, eines Besseren überzeugen können. Freilich müssen zu solchen Untersuchungen sowohl der Arzt als auch der Patient hinreichend Geduld besitzen. Ferner sollte man zu solchen vergleichenden Untersuchungen beider Ohren nicht die Stimmgabel, sondern die Uhr benutzen, da wir durch einfaches Anschlagen der ersteren nie einen Ton von gleicher Intensität erzeugen können, der unablässig nothwendig zu diesem Zwecke ist. Ist ein Kranker gar nicht musikalisch, so wird er auch schwerlich einen Unterschied machen können zwischen dem Hören des wirklichen Tones und dem blossen Wahrnehmen der Erschütterungen des Kopfes, welche durch die Schwingungen der Stimmgabel gesetzt werden. Einen eigentlich akustischen Werth hat daher die Untersuchung mit der Stimmgabel erst dann, wenn man sich den Ton der letzteren von einem Patienten angeben lassen kann.

Bonnafont**), der sich in neuerer Zeit auch viel mit der Knochenleitung zu diagnostischen Zwecken beschäftigt hat, ist auch dabei zu keinen für die Ohrenheilkunde erspriesslichen Resultaten gelangt. Was nun meine oben mitgetheilten Untersuchungen betrifft, so glaube ich, obwohl dieselben noch nicht abgeschlossen sind, in der Untersuchung jenes oben besprochenen Phänomenes ein Mittel gefunden zu haben, welches verspricht, die Knochenleitung der ohrenärztlichen Diagnostik mehr dienstbar zu machen. Ueberzeugt, dass besonders die Ohrenheilkunde nüchterne und exacte Beobachtung erfordert, kommt es mir durchaus nicht in den Sinn, auf einige wenige, sogar unvollständige Beobachtungen so-

*) Ration. Otiatr. S. 45.

**) Maladies de l'oreille. Paris, 1860. p. 34 u. d. f.

gleich eine ganze Theorie zu bauen, wie dies leider zum Nachtheil der Ohrenheilkunde so oft geschehen ist. Indessen fühle ich mich, besonders angeregt durch einen von mir beobachteten Fall, verpflichtet, die Untersuchung der Knochenleitung bei offenem wie bei geschlossenem äusseren Gehörgange, als auch die Untersuchung jener im normalen Zustande bei geschlossenem äusseren Gehörgange eintretender, subjectiver Gehörsempfindung als diagnostische Hülfsmittel zu empfehlen.

In dem Falle, dass jenes Phänomen beim Verschlusse des äusseren Gehörganges nicht eintritt, müsste man auf irgend ein Hinderniss schliessen, welches dem Trommelfelle nicht erlaubt, sich nach Innen zu spannen und den Steigbügel hindert, einen Druck auf den Labyrinthinhalt auszuüben. Von den vielen Möglichkeiten, die dabei statthaben könnten, will ich nur drei anführen, welche ich meinen Untersuchungen zu Folge anzunehmen berechtigt bin:

1. Eine luftdichte Obturation des äusseren Gehörganges, z. B. durch Cerumen.

2. Bindegewebsstränge, welche entweder das Trommelfell oder die Kette der Gehörknöchelchen oder beide zugleich so fixirt haben, dass keine Bewegung dieser Theile möglich ist.

3. Eine Perforation des Trommelfelles bei Durchgängigkeit der Tuba.

1 und 2 glaube ich aus folgenden Gründen vorläufig annehmen zu dürfen. Als ich nämlich meine manometrischen Versuche an verschiedenen Präparaten wiederholte und zwar so, dass ich dieselben am unversehrten Gehörorgane direct anstellte, erhielt ich durch den Verschluss des äusseren Gehörganges in zwei Fällen keinen Ausschlag im Manometerröhrchen. Die nachfolgende Section ergab in dem einen Falle einen Ohrenschmalzpfropf, der einen vollständigen Abguss des äusseren Gehörganges und des Trommelfelles bildete, in dem anderen Falle zahlreiche Bindegewebsstränge, welche von den verschiedenen Wänden der Trommelhöhle zu den Gehörknöchelchen liefen und letztere unter einander verbanden, sodass nur auf eine grobe Berührung mit einer Sonde eine schwache Bewegung in diesen Theilen sich zeigte. Schloss ich an diesem Präparate den äusseren Gehörgang, so konnte ich durch-

aus keine Bewegung in der Kette der Gehörknöchelchen wahrnehmen, während das Trommelfell zu beiden Seiten des unbeweglichen Hammergriffes und unterhalb des letzteren ungemein schwach nach Innen sich spannte.

Die Annahme 3, welche durch meine Versuche am todten Gehörorgane bekräftigt wurde, fand ich an einem in Paris lebenden Landsmanne bestätigt. Der Fall ist in Kurzem folgender:

P. R., 32 Jahre alt, Schuhmacher, sonst gesund, leidet seit etwa 5 Wochen an Schwerhörigkeit und Ohrensausen linkerseits, die sich beide während eines heftigen Schnupfens und einer Halsentzündung ohne grosse Schmerzen eingestellt hätten. Bald sei auch ein bis jetzt (15. März) anhaltender Ausfluss aus dem linken Ohre gefolgt. Patient wünscht besonders Hülfe gegen das ihn namentlich in der Nacht sehr quälende Ohrensausen.

Hörweite:

Rechts sowohl für den Schlag meiner Taschenuhr (von normal Hörenden in einer Entfernung von 10—12 Fuss vernommen) als für die Sprache normal. Links: der Schlag der Uhr nur ganz in der Nähe der Ohrmuschel zu vernehmen. Mässig laut gesprochene Worte in einer Entfernung von 12 Fuss sehr gut vernommen.

Knochenleitung:

Rechts hört Patient die Uhr beim Andrücken derselben an den Zitzenfortsatz, an die Schläfe, oder wenn er die Uhr zwischen die Zähne nimmt, deutlich und klar schlagen. Schliesst er den äusseren Gehörgang mit seinem Finger zu, so hört er die Uhr stärker schlagen und nimmt ein Summen im Ohre dieser Seite wahr. Dasselbe Phänomen findet statt in Bezug auf seine eigene Stimme, besonders wenn er mit geschlossenem Munde durch die Nase summt. Letzteres auf die Stimme Bezügliches gab mir der Kranke aus freien Stücken an, ohne dass ich nöthig hatte, ihn darnach zu fragen. Links der Schlag der Uhr von den entsprechenden Theilen aus nicht so gut vernommen, wie rechts. Ob Patient auch seine eigene Stimme auf dieser Seite schwächer vernimmt, ist wegen der Schwierigkeit dieser Untersuchung natürlich nicht zu ermitteln. Beim Zuhalten des äusseren Gehörganges hört er weder den Schlag der Uhr noch seine eigene Stimme besser; auch nimmt er dabei keine Veränderung des Ohrensausens wahr.

Aeusserer Gehörgang und Trommelfell:

Rechts keine wesentliche Veränderung. Links Gehörgang leicht geröthet und geschwellt, enthält wenig dünnes Secret. Trommelfell missfarbig, undurchscheinend und glanzlos, zeigt hinter dem Hammergriffe eine rundliche Perforation von der Grösse einer kleinen Linse.

Tuba beiderseits durchgängig. Pharynx mässig geröthet, enthält etwas zähen Schleim.

Dieser sonst einfache Fall eines Katarrhes der Trommelhöhle, der mit grosser Wahrscheinlichkeit im Pharynx seinen Anfang nahm und eine Perforation des Trommelfelles und Ohrenfluss zur Folge hatte, deutet indessen wegen des quälenden Ohrensausens auf weitere Veränderungen hin. Nach den Politzer'schen und meinen Untersuchungen scheint man berechtigt, in vielen Fällen die Ursache des Ohrensausens in einem abnormen Drucke zu suchen, der von der Trommelhöhle aus auf den Labyrinthinhalt ausgeübt wird. Da in meinem Falle die Tuba durchgängig, ausserdem noch eine Perforation des Trommelfelles vorhanden war, so konnte man nicht an einen abnormen Luftdruck denken. Man musste also weitere Veränderungen in der Trommelhöhle vermuthen, etwaige Bindegewebsstränge, welche die Gehörknöchelchen so fixirt hielten, dass der Steigbügel einen permanenten Druck auf den Labyrinthinhalt ausüben musste; oder man musste selbst an eine wirkliche Ankylose des Steigbügels denken. Dass solche Veränderungen ungemein häufig in der Trommelhöhle vorkommen, haben Toynbee, v. Tröltsch und Voltolini durch Sectionen zur Genüge bewiesen. Zu bedauern ist nur, dass bei den wenigsten Befunden dieser Art hinzugefügt ist, ob bei Lebzeiten anhaltendes Ohrensausen vorhanden gewesen oder nicht; und dass namentlich bei dem Berichte von 94 Ankylosen des Steigbügels im „Catalogue" Toynbee's nur in 10 Fällen von Ohrensausen überhaupt geredet wird, von denen 9 mit Ohrensausen bei Lebzeiten verbunden waren, während dasselbe in einem Falle fehlte. In den übrigen 84 findet sich über diesen Punkt gar Nichts erwähnt. — Um mir in meinem Falle einen Grad von Gewissheit über den Zustand der Gehörknöchelchen zu verschaffen, machte ich folgendes Experiment: Ich verfertigte mir aus Wachs eine Kugel von der Grösse einer Erbse, befestigte diese Kugel, umhüllt mit Watte, an dem Ende einer Sonde und führte diesen Apparat in den äusseren Gehörgang so ein, dass jene Kugel auf den Hammergriff und auf den vorderen, nicht perforirten Theil des Trommelfelles einen gelinden Druck ausüben musste. Ich ging dabei von der Voraussetzung aus, dass bei einer noch vorhandenen Beweglichkeit der Gehörknöchelchen der Steigbügel einen Druck auf den Labyrinthinhalt ausüben und

so eine Veränderung des Ohrensausens hervorrufen würde. Zugleich bot sich mir dadurch die Gelegenheit, zu prüfen, ob durch diese Druckerhöhung im Labyrinthe die Knochenleitung eine Besserung erfahren würde. Der Erfolg jenes von mir angewendeten Druckes war, dass das Ohrensausen nach den Angaben des Kranken „heller" wurde, während er den Schlag der Uhr vermittelst der Kopfknochen mit derselben Intensität wie früher vernahm. Nebenbei führe ich auch noch an, dass die Hörweite in Folge jenes Experimentes weder besser noch schlechter wurde. Ich glaube berechtigt zu sein, aus dieser Veränderung des Ohrensausens auf eine noch vorhandene Beweglichkeit in der Kette der Gehörknöchelchen zu schliessen. Doch ob die letzteren in einem wirklich normalen Zustande waren, und ob die Ursache des Ohrensausens an etwaigen Veränderungen am runden Fenster, im Labyrinthe oder endlich am N. acusticus selbst zu suchen war, vermag ich nicht zu entscheiden. Was ferner den Umstand betrifft, dass die Knochenleitung in Folge jenes Druckes keine Veränderung erfuhr, so liegt die Annahme nahe, dass dies seinen Grund hatte in der Erkrankung des Trommelfelles und in dem Umstande, dass letzteres in seinen vielleicht noch möglichen Excursionen durch den anliegenden, fremden Körper verhindert werden musste. Doch lässt sich auch hierüber Bestimmtes nicht sagen.

Durch die Veröffentlichung dieses Falles wollte ich nur auf die Verwerthung der Knochenleitung in dem oben ausgesprochenen Sinne aufmerksam gemacht haben. Genaue Untersuchungen am Lebenden mit nachfolgender Section werden bald entscheiden, wie weit die Benutzung jenes oben besprochenen Phänomenes die Diagnostik in der Ohrenheilkunde zu fördern im Stande ist.

XIII.

Zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges.

Von Dr. Klebs in Berlin.*)

(Hierzu Taf. II.)

(Schluss aus Bd. XIX. S. 351 u. Bd. XXI. S. 190.)

Ein neuer Wirkungskreis, welcher sich mir eröffnet hat, macht es mir wünschenswerth, die in den letzten zwei Jahren gesammelten Erfahrungen über die Pathologie des Auges zu einem gewissen Abschlusse zu bringen, so weit dieses bei der Mannigfaltigkeit der morphologischen Erscheinungen in diesem Gebiete möglich ist. Der Leser möge es daher nachsichtig beurtheilen, wenn er in diesem Aufsatze etwas heterogene Gegenstände nebeneinander mitgetheilt findet.

In meinem letzten Aufsatze (Arch. Bd. XXI. S. 171) habe ich die anatomischen Verhältnisse des Corpus ciliare, der Zonula Zinnii und deren Beziehung untereinander und zur Linse besprochen. Hieran schliessen sich am besten die pathologischen Veränderungen dieser Theile, sowie der Chorioidea an. Ich beabsichtige weder eine anatomische Schilderung der letzteren Membran zu geben, welche ja gerade in der letzten Zeit einer so sorgfältigen Untersuchung unterworfen ist, noch auch sämmtliche hier vorkommende pathologische Veränderungen zu besprechen. In der Auswahl, welche ich unter den letzteren getroffen, ist das mir vorliegende Material natürlich bestimmend gewesen, welches mir gestattete, einzelne Gruppen von Veränderungen einer eingehenden Untersuchung zu unterwerfen.

*) Ich bemerke, dass die beiden ersten Abschnitte bereits vor einem Jahre geschrieben, um einige Verschiedenheiten in der Auffassung in diesen und dem späteren zu erklären. D. Verf.

Zunächst werde ich die wichtigeren und etwas Neues darbietenden Verhältnisse bei Panophthalmitis schildern, von der ich eine grössere Anzahl von Fällen, die theils traumatischen Ursprungs waren, theils in Folge von Perforation der Hornhaut nach Diphtheritis sich entwickelt hatten, beobachtet habe. Daran werde ich einige Notizen über gewisse Entwicklungszustände des Glaskörpergewebes anschliessen, welche als ein Beitrag zu den vielgestaltigen Metamorphosen des Bindegewebes zur Erläuterung dieses noch immer so schwierigen Gegenstandes vielleicht etwas beitragen können.

1. Die einfach entzündlichen Veränderungen der Chorioidea und des Ciliarkörpers.

Das Studium der entzündlichen Veränderungen der Chorioidea kann, wenn man nicht den Weg des Experimentes betritt, sich nur auf die späteren Stadien des Processes beziehen, wie man sie gewöhnlich in exstirpirten Augen antrifft. Es ist in diesen Fällen bereits zu einer reichlichen Eiterbildung gekommen, die erste Entwicklung der pathologischen Zellen lässt sich nicht mehr feststellen und es bleibt nichts anderes übrig, als die eigenthümliche Vertheilung der entzündlichen Producte und ihr Verhalten zu den unversehrt gebliebenen Gewebsbestandtheilen zu schildern.

Dr. Schweigger schildert in seiner Arbeit über Choroiditis*) 3 Formen dieser Veränderung, von denen ich indess nur die erste, die eitrige Choroiditis unter die Reihe der eigentlich entzündlichen Processe aufnehmen möchte, weil es sich bei dieser allein nachgewiesenermaassen um active Veränderungen der zelligen Elemente handelt, d. h. um diejenigen Veränderungen, welche wir nach der Einwirkung der verschiedenartigsten Reize auf die verschiedensten Gewebe in gleicher Weise eintreten sehen. Die ectatischen Veränderungen der Choroidea sollen nach Schweigger in denjenigen Fällen einen hyperplastischen Character zeigen, in denen „die Gefässe der Choriocapillaris weiter, die Intervascularräume enger, die Pigmentepithelien klein und in durchaus regelmässiger Weise neben einander gruppirt sind“ (S. 219). Ich kann mich dieser Auffassung nicht anschliessen, auch auf die Gefahr hin, mit der üblichen

*) Arch. f. Ophth. Bd. V. Abthl. II. S. 216.

Nomenklatur der Ophthalmologen in Collision zu gerathen. Offenbar sind in der oben citirten Stelle zwei Zustände in eine causale Verbindung gebracht, welche keine nothwendige ist. Wenn auch allenfalls der Schluss erlaubt ist, dass bei einer gewissen Kleinheit der Zellen des Chorioidealepithels eine Vermehrung derselben stattgefunden hat, und man demnach berechtigt ist, diesen Process als einen hyperplastischen den entzündlichen zuzurechnen, so fehlt doch jeder Nachweis, dass diese Hyperplasie ein ursächliches Moment für die Bildung der Ectasie abgegeben hat. Die Erweiterung der Gefässe dagegen auf Kosten der Intervascularräume kann keinenfalls auf einen hyperplastischen Process zurückgeführt werden. Es scheint vielmehr einfach und natürlicher, diesen Befund aus dem gesteigerten intravasculären Druck herzuleiten. Dass einem solchen atrophische Zustände der umgebenden Gewebe nicht nothwendiger Weise folgen müssen, lehren die hyperplastischen Processe, welche sich so häufig im Gefolge von venöser Hyperämie und von abnormer Anhäufung der Ex- und Secrete in den für sie bestimmten Reservoirs entwickeln. Ich glaube also in diesem Falle der Hyperplasie einzelner Gewebsbestandtheile jeden Einfluss auf das Zustandekommen derjenigen Veränderung absprechen zu müssen, welche nach ihr benannt ist und ziehe es vor, statt von ectatischer Choroiditis von Ectasie der Choroidea zu sprechen. — Diejenigen Formen, welche Schweigger unter dem Namen der degenerativen Choroiditis beschreibt, habe ich zu wenig beobachtet, um mir über dieselben ein Urtheil zu erlauben; ich werde daher vorläufig mit Choroiditis nur diejenigen activen Veränderungen bezeichnen, welche in ihrer höchsten Entwicklung Eiter produciren.

Die erste Bildung entzündlicher Veränderungen in der Chorioidea findet allerdings, wie Schweigger angiebt, meistentheils in der Umgebung der Gefässe statt, indess ist diese Beschränkung des Ausgangspunktes keine ganz nothwendige, indem es bei ausgebreiteten Entzündungen des ganzen Auges ein sehr häufiger Befund ist, dass gerade in den äussersten Schichten, ganz unabhängig von dem Durchtritt der grösseren Gefässstämme, Eiterheerde sich finden, welche grössere und kleinere Plaques von linsenförmiger Gestalt darstellen. Die pigmenthaltigen Zellenreihen sind hier aus-

einander gedrängt von der neugebildeten Masse. Ich habe diese Formen besonders in den Fällen von Panophthalmitis angetroffen, bei welchem eine bedeutende Schwellung der Sclera stattgefunden und glaube daher, dass sie vornämlich einem, wenn auch nicht continuirlichen Fortschreiten des Processes von dieser Membran auf die Chorioidea ihren Ursprung verdanken.

Wenn grössere Partien der Chorioidea mit Eiterzellen durchsetzt sind, so ist die Erhaltung der pigmentirten Stromazellen ein ganz constantes Vorkommen. Dieselben sind meist stark pigmentirt, erscheinen in der Profilansicht dicker als gewöhnlich, aber es ist gar kein Grund anzugeben, dass von ihnen die Bildung der Eiterzellen ausgegangen ist. Sucht man über die Entstehung der letzteren sich eine Vorstellung zu verschaffen, so gelingt dies durchaus nicht bei den vorgeschrittenen Formen, welche man meistentheils zur Untersuchung vor sich hat. Das Experiment giebt ebenfalls, wenigstens wenn man Kaninchen benutzt, keine genügende Auskunft, da die Ergebnisse sehr verschieden von den in menschlichen Augen gefundenen Veränderungen ausfallen. Man ist also genöthigt, entweder auf eine Erklärung zu verzichten, oder aus den anatomischen Verhältnissen normaler Augen sich ein Bild zu construiren, welchem wenigstens die Möglichkeit nicht abgesprochen werden kann. Wenn man von dem Grundsatze ausgeht, dass jede neugebildete Zelle ein Abkömmling einer präexistirenden normalen ist, so liegt die Frage hier so, dass man, wenn die pigmentirten Zellen des Stroma als Matrix der Eiterzellen ausgeschlossen sind, diejenigen Theile, welche zwischen den letzteren liegen, nach zelligen Elementen zu durchforschen hat.

Berücksichtigt man, der Einfachheit wegen, nur die äusseren, gefässlosen Schichten der Chorioidea, so findet man, dass sich dieselben ziemlich leicht in eine grosse Menge sehr feiner Lamellen zerlegen lassen, von denen jede in einer homogenen Zwischensubstanz ein ziemlich enges Netzwerk feiner Fasern zeigt, und Zellen von sehr verschiedener Beschaffenheit. Zuerst die gleichmässig pigmentirten, sternförmigen Zellen mit weitem, meist etwas länglichem und ganz plattem Zellkörper, von welchem sehr verschieden gestaltete Fasern ausgehen. Der pigmentirte Inhalt ver-

ckt entweder den Kern ziemlich vollständig, oder lässt ihn in össerem oder geringerem Umfange frei. Die Pigmentkörnchen ingen in den ausgebildeten Zellen ziemlich weit in die Ausläufer n, dehnen sie zu spitz zulaufenden breiten Fasern aus, welche ihrer Spitze ganz plötzlich in eine der blassen Fasern des intercellulären Netzwerkes übergehen. Dann finden sich andere Zellformen, welche, schwächer pigmentirt, eine undeutlichere Begrenzung haben, bis endlich scheinbar freie Kerne zwischen dem Netzwerk der Intercellularsubstanz liegen. Es wäre dieses Object sehr geeignet, die Bedeutungslosigkeit der Membranen für den Begriff der Zelle zu demonstriren, wenn es nicht aus dem geschilderten Uebergange der pigmentgefüllten Zellfortsätze in die blassen Fasern deutlich hervorginge, dass es sich hier nicht um ein Schwinden, sondern um ein Unsichtbarwerden der Membran handele, bedingt durch das gleiche Brechungsvermögen gegen Lichtstrahlen in der Zell- und Zwischensubstanz. Bei einem Schwinden der Zellmembran müssten die Fasern frei endigen, aber ihr allmäliges Undeutlichwerden gegen die Stelle hin, an welcher der Kern liegt, deutet ganz entschieden darauf hin, dass die Membran, indem sie mit ihrer zunehmenden Ausdehnung dünner wird, schliesslich von der Intercellularsubstanz sich nicht weiter abhebt.

Da man in jeder Chorioidea diese verschiedenen Zellformen nebeneinander findet, so glaube ich, dass hier ein ganz physiologischer Process vorliegt, der darin besteht, dass in jeder Zelle der Grad der Pigmentirung zu verschiedenen Zeiten ein verschiedener ist, dass Zustände relativer Ruhe abwechseln mit denen physiologischer Thätigkeit. Ich glaube nicht, dass mit dem Schwinden des Pigments der Untergang der Zelle verbunden ist; denn ich finde in der normalen Chorioidea nirgends Zelltheilungen, welche einen Ersatz für die verlorenen abgeben könnten.

Ich habe vorher erwähnt, dass die stark pigmentirten Zellen sicherlich keinen Antheil an der Eiterproduction nehmen, es bleiben also als Matrix für diese Neubildungen nur die pigmentlosen Chorioideazellen übrig, welche in den Zwischenräumen zwischen den ersteren liegen, und demnach eine geringere Widerstandsfähigkeit zu besitzen scheinen. Ganz analoge Verhältnisse finden sich auch

bei den Sarcombildungen, welche von der Chorioidea ausgehen. Die pigmentirten Zellen bewahren lange ihre Integrität; von ihnen geht auch in melanotischen Zuständen keineswegs die Bildung pigmentirter Zellen aus, sondern immer von den pigmentlosen Zellen des Stroma.

Mannigfaltiger gestalten sich die Verhältnisse der entzündlichen Neubildung in dem vorderen Abschnitt der Augenhäute. Fig. 1. stellt einen Durchschnitt von diesen Theilen dar, der eine Uebersicht über die relative Theilnahme der einzelnen Membranen giebt. Das Präparat stammt von einem Auge, welches durch einen in die Glaskörperhöhle gedrungenen Holzsplitter zu Grunde gegangen war. Die Sclera, wie die äusseren Schichten der Chorioidea sind weniger verändert, die Hornhaut grösstentheils zerstört, die Linse verloren gegangen, Glaskörper und Retina in eiterige Massen verwandelt. Die Chorioidea ist an einer Stelle in der Ausdehnung von einigen Linien ebenfalls vollkommen durch Eiterung zerstört, die Ränder des Substanzverlustes sind in weiter Ausdehnung eitrig infiltrirt und die Eiterbildung erstreckt sich weiterhin in unregelmässigen und nicht zusammenhängenden Zügen durch das Gewebe der Chorioidea. Die Pigmentepithelien nehmen an diesen Vorgängen sehr wenig Antheil, und, wenn dieses geschieht, nicht überall in gleicher Weise. Bald sind die über den eiternden Partien des Stroma gelegenen Zellen pigmentärmer, bald auch viel reicher an sehr dunkelen Körnchen. Niemals habe ich Theilungsvorgänge an ihnen beobachtet.

Die muskelführenden Partien des Ciliarkörpers sind, wie man aus der Zeichnung ersieht, viel weniger geschwellt, während der von der Retina stammende Ueberzug eine bedeutende Massenzunahme und sehr eigenthümliche Formveränderungen zeigt. Schon bei schwacher Vergrösserung sieht man auf Längsschnitten, welche durch die Dicke des Ciliarkörpers gelegt sind, von dem pigmentirten Rande eine sehr eigenthümliche Bildung ausgehen. Die ganze Masse, welche den Glaskörperraum erfüllt, geht scheinbar ohne irgend welche Grenze in diejenigen Neubildungen über, welche unzweifelhaft vom Ciliarkörper herzuleiten sind; es ist eine weiche Neubildung von graugelblicher Farbe, welche in den centralen Par-

tien gewöhnlichem Eiter ähnlich sieht, in der Nähe des Ciliarkörpers aber zur Fläche desselben senkrecht gestellte Streifungen zeigt. Es beginnen diese scheinbar mit ziemlich breiten Anfängen, enthalten hier feinkörnige, schwarze Pigmentmassen, welche in feinen Zügen mehr oder weniger weit in die Neubildung sich hineinerstrecken. Von dem Pigmentepithel ist weder bei schwächerer noch stärkerer Vergrösserung hier etwas aufzufinden.

Bei aufmerksamer Betrachtung findet man, dass die centralen Eitermassen von den streifigen Bildungen, die den blutgefässführenden Theilen des Corpus ciliare aufliegen, durch eine sehr dünne Schicht von Streifen, die in der Richtung der Augenachse verlaufen, getrennt wird, deren Bedeutung als Fasern der Zonula Zinnii einleuchtet. Es liegt demnach eine für Glaskörper, Zonula und die vor der Ora serrata gelegenen Theile der Netzhaut ganz gleichartige Degeneration vor, welche sich in diesen einzelnen Theilen, wie wir sehen werden, nur durch die verschiedene Höhe der Entwicklung unterscheidet. Es wäre sehr gewagt, aus dieser Gleichartigkeit der Erkrankung einen Schluss zu ziehen auf die anatomische Zusammengehörigkeit derselben, begnügen wir uns daher mit dem Factum, welches ja auch für die übrigen Theile des Auges gilt, dass sehr bedeutende Degenerationen, welche im Gewebe der Retina sich entwickeln, zwar eine Mitbetheiligung des Pigmentepithels der Chorioidea meist involviren, aber dann in den allermeisten Fällen nicht auf das Chorioideal-Stroma übergehen. Diese beiden Membranen zeigen, wie in der Vertheilung ihrer Blutgefässe, so in allen Beziehungen normaler oder pathologischer Veränderung eine sehr merkbare Unabhängigkeit von einander. Wenn daher die Ernährung des Glaskörpers von den Gefässen der Chorioidea abgeleitet wird, so ist dies eine Annahme, welche gar sehr des Beweises bedarf und deren Verwerthung zur Deutung pathologischer Verhältnisse nicht unbedenklich erscheinen muss.

Untersucht man nun mit Hülfe des Mikroskops die degenerirten Partien, welche dem Retinaüberzuge angehören, so findet sich hier ein sehr beträchtlicher Unterschied in dem Verhalten der vorderen und der hinteren Partie dieser Membran, ein Unterschied, der sich genau an die in dem vorigen Aufsatze gegebene Darstel-

lung von der anatomischen Bedeutung dieser Theile anschliesst. In den hinteren zwei Dritttheilen, nämlich von der Ora serrata etwa bis zur Mitte der grösseren Erhebungen des Ciliarkörpers, da wo dieselben anfangen durch vorwiegend querverlaufende Furchen eine wulstige Oberfläche zu erhalten, findet sich eine dicke Lage eines Gewebes, welches nicht im Mindesten an das normale Aussehen dieser Partie erinnert, und nur durch den Ort seines Vorkommens und durch den allmäligen Uebergang in benachbartes weniger verändertes Gewebe seine Herkunft erkennen lässt. Es besteht diese Masse aus parallel verlaufenden Fasern, welche, senkrecht zur Oberfläche der Chorioidea, unmittelbar auf dieser mit etwas verbreiterten Anfangsstücken beginnen, von ziemlich beträchtlicher Breite sind, welche sich im weiteren Verlaufe nicht bedeutend vermindert, und an ihrem Ende sich, in ähnlicher Weise breiter werdend, zu Fasern vereinigen, welche senkrecht auf der Richtung der vorigen stehen, und durch ihre glänzende, etwas starre Beschaffenheit, durch den Ort ihres Vorkommens und die Art des Verlaufes für Fasern der Zonula Zinnii genommen werden müssen. Jene senkrecht gestalteten Fasern geben nun seitlich Zweige ab, die ausserordentlich schnell schmäler werden, so dass sie meist als ganz kurze, dreieckige Ansatzstücke jener erscheinen und in ihrem weiteren Verlauf nicht mehr mit Bestimmtheit überall nachzuweisen sind. Die Zwischenräume zwischen den Fasern werden theils von einer hyalinen Masse, theils von freien Kernen, theils endlich von wirklichen Zellen eingenommen. Ich verweise in Betreff dieser verschiedenen Gewebsbestandtheile auf die Figur 2., welche an ihrer unteren Seite einen Durchschnitt der Lamina elastica chorioideae zeigt (a), an welchen von der letzteren Membran her einige Faseransätze herantretend gezeichnet sind. Auf der oberen Seite der Lamina elastica werden Elemente von epithelialem Character vollständig vermisst, ihre obere Grenzlinie geht vielmehr unmittelbar in die breiteren Anfänge von Fasern über, welche auf der Oberfläche derselben senkrecht stehen, wie die Radiärfasern der Retina. Die der Lamina elastica zunächst liegende Zone des pathologischen Gewebes zeigt reichliche Anhäufungen von braunen Pigmentkörnchen, welche stets in ganz bestimmter Art angeordnet sind, indem sie einzelne Gruppen

bilden, welche nach verschiedenen Richtungen, besonders nach unten und oben, sich allmälig verschmälernde Züge aussenden, die entweder seitlich die einzelnen Gruppen verbinden, oder nach oben hin vorzüglich in die Radiärfasern hinein sich fortsetzen. Besondere Membranen, welche die grösseren Gruppen einschliessen, lassen sich nicht unterscheiden; wo aber einzelne Körnchen in einer Reihe nebeneinander liegen, da gelingt es leicht und sicher, die beiden scharfen Contouren zu unterscheiden, welche den Radiärfasern angehören. In seltenen Fällen liegen die Pigmentkörnchen in spindelförmigen Anschwellungen der Fasern und lassen dann meist den centralen Theil der Spindel hell, ähnlich wie bei den Pigmentepithelien der Chorioidea die Stelle des Kernes hell bleibt; so in Fig. 2. bei c.

Nachdem bereits festgestellt ist, dass dieses pathologische Gewebe aus den hier präexistirenden Retinatheilen hervorgegangen, und dass diese, abweichend von der früheren Anschauung, keine einfachen Epithelien sind, sondern ein Uebergangsgewebe zwischen eigentlichem Retinagewebe und Retinaepithel der vorderen Theile des Ciliarkörpers, kann es sich nur darum handeln, zu entscheiden, in welcher Art die einzelnen Theile der normalen Gewebe sich an der pathologischen Bildung betheiligen, und welche Bedeutung den constituirenden Bestandtheilen der letzteren beizulegen ist.

Was die erste Seite der Frage betrifft, so ist an sich nicht schwierig, zu begreifen, wie aus jenem Uebergangsgewebe ein dem Radiärfasersystem der Retina sehr ähnliches Gebilde, welches auch wie dieses von weiten Capillaren durchzogen wird (Fig. 2. e.), entsteht; aber die Abwesenheit jeder Spur des pigmentirten Epithels der Chorioidea und der Zusammenhang des umgeformten Retinagewebes mit dem der chorioidealen Theile des Ciliarkörpers bilden ein Räthsel, für welches nur durch eine genauere Erkenntniss von der Bedeutung des Chorioidea-Epithels eine befriedigende Lösung erreicht werden kann. Nimmt man die normalen Zustände des letzteren, so ist es gar nicht anders möglich, als dasselbe für etwas von dem Stromagewebe der Chorioidea, sowie von der Netzhaut ganz Getrenntes aufzufassen. Weder besteht eine directe Verbindung zwischen den zelligen Elementen beider Theile, noch auch

ist es bekannt oder nur wahrscheinlich, dass die einen von den anderen her ihren jungen Nachwuchs erhalten, wie dieses bei manchen anderen epithelialen Formationen geschehen mag. Es kann sein, dass diese Gebilde in einer sehr nahen Beziehung zu den Stäbchen der Retina stehen, und dass ihre Deutung als chorioideale Gebilde wegen des Haftenbleibens an der Chorioidea und wegen ihres Pigmentgehaltes willkürlich und unberechtigt ist, aber vorläufig fehlt der exacte Nachweis dieses Zusammenhanges unter normalen Verhältnissen, und daher können wir das pathologische Factum nur in sofern erklären, als wir entweder annehmen, dass in diesem Falle das Chorioidealepithel zu Grunde gegangen, und dann die Verbindung zwischen Retina- und Chorioidealgewebe sich ausgebildet hat, oder, und diese Deutung erscheint ansprechender, dass hier eine Transfiguration der pigmentirten polygonalen Zellen in sogenannte sternförmige Pigmentzellen, die sowohl mit denen des Retina- wie des Chorioidealstroma's in Verbindung getreten sind, vorliegt. — Dieser eigenthümliche Befund hat nun aber noch in anderer Beziehung eine gewisse Bedeutung; indem nämlich die Uebereinstimmung dieser Pigmentirungen mit denen bei der pigmentirten oder „getiegerten“ Netzhaut auf der Hand liegt, kann er vielleicht zur Deutung dieses letzteren Zustandes einigermaassen benutzt werden. Es ist eine fast allgemein anerkannte Thatsache, dass bei dieser Affection fast durchgängig Pigmentirungen der äusseren Retinaschichten neben Pigmentarmuth der entsprechenden Epithelialschicht der Chorioidea gefunden wird und Schweigger hat, ob für alle Fälle, ist mir nach einer mündlichen Mittheilung zweifelhaft, eine Transportation der Pigmentkörnchen, veranlasst durch exosmotische Ströme und eine Ablagerung derselben, zwischen die Bestandtheile des Retinagewebes angenommen, also einen wesentlich traumatischen Vorgang feinster Art. Ich bezweifele zwar nicht, dass die von Schweigger beschriebenen Fälle eine andere Deutung des Vorganges nicht zuliessen, indess handelte es sich hier um sehr weit vorgeschrittene Veränderungen, welche weniger geeignet sein mochten, die erste Entstehung der Veränderung zu verfolgen. Ich habe wenigstens in mehreren mir vorgekommenen Fällen, in denen der Process weder intensiv noch extensiv eine

grössere Ausbildung erlangt hatte, gefunden, dass die ersten Ablagerungen des Pigmentes in der Netzhaut constant auf die Radiärfasern sich beschränken, in denselben und den zugehörigen Zellen liegen und sich daher ganz so verhalten, wie die Pigmentirungen des gewucherten Retinaüberzuges des Ciliarkörpers. An diesem Orte erleichtert die Grösse des Objectes die Beurtheilung, und kann so einigermaassen dazu beitragen, die Deutung der eigentlichen Netzhautveränderung zu unterstützen.

Die Bestandtheile, aus denen der gewucherte Netzhautüberzug des Ciliarkörpers sich zusammensetzt, sind, wie bereits erwähnt, Fasern, Kerne und Zellen, welche mit den Fasern in Verbindung treten oder als vollkommen runde Elemente zwischen denselben liegen. Abgesehen von den letzteren Bildungen, welche, je näher sie den oberflächlichen Schichten und dem Glaskörper liegen, um so mehr Eiterzellen ähnlich werden, aus denen der letztere fast allein besteht, ist hier wieder, wie an so vielen Orten, die Frage zu entscheiden, in welcher Beziehung diese Theile zu einander stehen, und speziell, ob die freien Kerne als Bestandtheile von Zellen anzusehen sind, welche entweder schon während des Lebens der Zerstörung anheimgefallen oder durch die Manipulationen der Präparation frei gemacht sind, oder ob diese Kerne mit einem gewissen Antheil proteinhaltiger Substanz (Protoplasma) Zellen repräsentiren. Wenn man bedenkt, dass die nicht ganz kugelförmigen, sondern etwas platten Zellen nur dann eine doppelt contourirte Linie zur Begrenzung haben können, falls in der ganzen Ausdehnung die Umbiegungsstelle der Membran erhalten ist, dass dagegen, wo der Zellkörper selbst in etwas schräger Richtung getroffen ist, es z. B. eintreten kann, dass die auf der einen Seite der Zelle deutliche Begrenzung gegen die andere hin zu verschwinden scheint, so muss es als eine unmögliche Forderung betrachtet werden, auch an Zellen mit derberen Membranen, wie in diesem Falle, an jedem Individuum die letztere deutlich zu machen, und als eine durchaus nicht gerechtfertigte Schlussfolgerung, dass, wenn dieses nicht möglich, Zellmembranen überhaupt kein nothwendiges Attribut der Zelle seien. Dass es sich hier um wirkliche Zellen handelt, d. h.

um von einer Membran umschlossene, kernhaltige Gebilde*), kann, wenn man die betreffenden Präparate analysirt, nicht zweifelhaft sein. Aber es giebt hier eine Anzahl von Formen, welche von den gewöhnlich vorkommenden beträchtlich abweichen. Neben solchen, welche nach oben und unten hin in eine Faser übergehen, kommen andere vor, und zwar bilden diese die grosse Mehrzahl, welche, nur wenig verlängert, in der Richtung der Radiärfasern seitlich in je zwei der letzteren übergehen, so dass die Zelle zwischen zwei Fasern eingeschoben und mit ihnen verwachsen scheint.

Man muss sich in diesem Falle die Frage vorlegen, ob hier eine der berüchtigten Wirkungen der Chromsäure zu Stande gekommen ist, welche so täuschende, gewebsähnliche Bildungen zu Stande bringen soll, und ob es sich hier etwa um eine Zusammenhäufung rundlicher und etwas länglicher Zellen handele, deren Zwischenräume nach dem Gerinnen der sie erfüllenden Flüssigkeiten von stark das Licht brechenden Fasern durchzogen sind. Obwohl ich nun nicht als schlagenden Gegenbeweis die Untersuchung des frischen Objectes anführen kann, so scheint mir doch in der Bildung dieser Formen Grund genug zu liegen, diese Deutung zurückzuweisen. Hierhin gehört der Zusammenhang der Fasern mit denen der Lam. elast. chorioideae, wie mit den Capillarmembranen, welche in Form und Aussehen mit dieser übereinstimmen, endlich der Uebergang in die breiten, glänzenden Fasern der Zonula Zinnii. Wir haben es also gewiss mit einem Fasersystem zu thun, welche schon im Leben existirte und Zellen einschloss. Das Verhältniss dieser beiden Formbestandtheile zu einander aber erinnert ebenfalls einigermaassen an Verhältnisse, wie sie in der

*) Geschrieben, bevor ich die Untersuchungen von Recklinghausen kannte. Nach denselben ist es jetzt wohl unzweifelhaft, dass ein grosser Theil der sogenannten Membranen und Ausläufer der Zellen gar nicht die früher angenommene Beziehung zu der letzteren hat. Demnach schliesse ich mich jetzt eher der Schultze'schen Definition der Zelle an, ohne indess dem Protoplasma eine gleiche Wichtigkeit einzuräumen. Die Radiärfasern und die analogen Gebilde in diesem Falle wären dann secundäre Verdichtungen der Zwischensubstanz, und die innerhalb dieser Fasern oder mehr zwischen denselben liegenden Zellen verdanken diese Verschiedenheit ihrer relativen Entwicklung. 10. Juni 1862.



Retina vorkommen. M. Schultze giebt an, dass die Radiärfasern der Netzhaut nicht Zellenkörper einschliessen, sondern dass Kerne mit Protoplasma, also Zellen in seinem Sinne den ersteren anliegen. Wenn ich nun auch nicht zugeben kann, dass die Radiärfasern aller solchen Zellformen, wie sie in den Fasern des Bindegewebes eingeschaltet liegen, entbehren, so kommen doch jene anderen, den Fasern scheinbar nur anliegenden Zellformen ebenfalls vor, wie es mir scheint, als Varietäten der ersteren, mehr typischen Form der Bindegewebszelle. Der Unterschied zwischen beiden liegt, abgesehen von der Frage nach der Existenz von umhüllenden Membranen, nur in dem Orte, an welchem die Fasern von dem Zellkörper sich trennen, dort an den Enden der Längsachse, hier mehr seitlich davon.

Die Neubildung umfasst, wie bereits erwähnt, die Zone zwischen Ora serrata und der grössten Erhebung der Ciliarfalten; gegen die Retina grenzt sie sich scharf ab, indem diese in den von mir untersuchten Fällen die gewöhnliche Form eiteriger Degeneration zeigte. Der Uebergang zu den vorderen Theilen der Retinaschicht des Ciliarkörpers geschieht allmäliger und es ist schwierig, eine klare Anschauung von den gegenseitigen Verhältnissen dieser beiden Partien zu gewinnen; ich bin nur im Stande, anzugeben, dass die gewucherten Theile nach vorn hin an Dicke abnehmen, und da, wo die feineren Faltungen der Ciliaroberfläche beginnen, das Niveau des Epithels erreichen und unmittelbar von den unveränderten Zellen des letzteren ersetzt werden.

An den letzteren habe ich nur in einem Falle eine, allerdings sehr sonderbare Veränderung gefunden, nämlich statt der einfachen Schicht cylindrischer Zellen ein Epitheliallager von complicirterem Bau: rundliche Zellen in der Tiefe, an der Oberfläche Cylinder, die von den sonst hier befindlichen sich in Nichts unterschieden. Es lässt sich diese Erscheinung nicht gut anders deuten, als dass eine Wucherung der oberflächlichen Stromazellen stattgefunden und so Formen erzeugt hat, welche, mit denen anderer Orte übereinstimmend, an diesem unter normalen Verhältnissen nicht gefunden werden. Es ist dies immerhin ein wichtiger Beleg für die Verwandtschaft der einfachen und complicirten Epithelsformationen.

Es bliebe noch zu erwähnen, dass die Falten und oberflächlichen Schichten des Ciliarkörpers wulstige Massen bildeten, in ihrem Gewebe zahlreiche rundliche Zellformen zeigten und stark erweiterte Gefässe. Diese Massen, nebst den Resten der ebenfalls und zwar meist im höchsten Grade mit Eiterzellen durchsetzten Iris, waren gewöhnlich durch die in grossem Umfang vereiterte Hornhaut herausgetreten und bildeten mit dem stark geschwellten Hornhautrande um die durch Entfernung des Linsensystems entstandene centrale Vertiefung einen dicken, prominirenden, blumenkohlartig aussehenden Ring.

2. Reticuläre Degeneration der Chorioidea.

An die eben besprochene Form einfach entzündlicher Veränderung der Chorioidea und des Ciliarkörpers schliesst sich eine Art der Degeneration an, welche ich in nur 3 Fällen angetroffen habe, zweimal nach Zerstörung der Cornea in Folge von Diphtheritis, im dritten Falle ist mir die Anamnese nicht bekannt geworden. Die Veränderungen stimmten ganz mit den gewöhnlichen Erkrankungsformen überein, nur die hintere Hälfte des Ciliarkörpers zeigte eine der Chorioidea angehörige Bildung, welche vollkommen von allem bisher hier Beobachteten abwich. Fig. 3. zeigt einen Längsschnitt eines solchen Ciliarkörpers bei schwacher Vergrösserung. Die Hornhaut ist in noch weiterer Ausdehnung zerstört, wie in Fig. 1., so dass vor der Insertionsleiste des Musc. ciliaris nur ein schmaler Ring übrig geblieben, der theilweise aus degenerirtem Hornhautgewebe besteht, grösstentheils aber schon der Sclera angehört. Dieser Ring ist nach Aussen umgestülpt; über ihn wulsten sich die gewucherten vorderen Enden der Ciliarfortsätze hervor, eine weiche graue, verschieden stark pigmentirte Masse bildend, und es bleibt nur in der Mitte eine enge trichterförmige Oeffnung übrig, der Rest desjenigen Raumes, welchen einst das Linsensystem einnahm. Von der Iris ist ebenfalls nur ein ganz schmaler Streifen übrig geblieben. Die vorderen Theile der Sclera haben an Volumen beträchtlich zugenommen und stranguliren als eine nach Innen stark vertretende Leiste (a) die hervorgequollenen Theile des Ciliarkörpers. Der Ciliarmuskel (b) hat dadurch eine sehr characteristische Form erhalten, indem er an der Strangulationsstelle

seine geringste Höhenausdehnung hat, nach Vorn und Hinten dagegen sich stärker ausbreitet. Vergleicht man in Bezug auf diese Verhältnisse die Fig. 1. und 3. dieser Abhandlung mit der von mir im 21sten Bande dieses Archivs auf Tafel II. Fig. 4. gelieferten Durchschnitt eines normalen Ciliarkörpers, bei dem die Irisinsertion ganz besonders stark nach hinten gerückt ist, so sieht man sehr deutlich, wie nach Entfernung der Linse und Wucherung der oberflächlichen Schichten des Ciliarkörpers die höchste oder am meisten der Augenachse genäherte Stelle des Ciliarmuskels nach Zerstörung der Cornea und Fortschreiten des Processes im Ciliarkörper immer weiter nach vorn rückt, bis zuletzt die Hauptmasse desselben mit dem grossen Kreisgefäss (Fig. 3. g), welches sonst gewöhnlich etwas hinter der Ursprungsstelle des Ciliarmuskels verläuft, ganz ausserhalb der Scleraleiste zu liegen kommt. In Fig. 1., in welcher bei noch nicht weit vorgeschrittener Zerstörung der Hornhaut der Ciliarkörper eher etwas abgeplattet erscheint, bildet dieselbe auf dem Querschnitt eine ganz flache Erhebung, während sie in Fig. 3. weit nach innen hineinragt.

Die Ursache dieses Vordrängens des Ciliarkörpers findet sich nun in diesen Fällen in einer beträchtlichen Volumszunahme des hintersten Theils desselben, welcher in der Durchschnittsfigur 3. die dunkel gehaltene Masse darstellt, die sich weit über das übrige Niveau des Ciliarkörpers erhebt. Am frischen Auge fand sich dicht vor der Ora serrata, der Sclera anliegend und fest mit der Chorioidea zusammenhängend, eine weissliche, leicht gelb tingirte Masse, die einen der ersteren entsprechenden Ring bildete und bei gleichmässiger Breite von etwa zwei Linien und einer Höhe von einer Linie auf dem Querschnitt ein fast gleichschenkliges kleines Dreieck darstellte, dessen Basis der Sclera zugewandt war und dessen abgestumpfte Spitze über das Niveau der Umgebung flach hervorragte. Man konnte schon mit unbewaffnetem Auge wahrnehmen, dass es sich hier nicht um eine Zwischenlagerung fremder Theile zwischen Chorioidea und Sclera handele, dass vielmehr irgend eine Veränderung der ersteren Membran vorliege, da an dieser Stelle von dem Chorioidealstroma nichts vorhanden war, vielmehr die Neubildung nach vorn und hinten allmälig in die Nachbartheile

überging. Bei durchfallendem Lichte erschienen diese veränderten Theile undurchsichtig und daher dunkel, wie sie in der Figur gezeichnet sind. Schwächere Vergrösserungen, wie die in der Zeichnung angewandten, liessen nun erkennen, dass die Degeneration weder alle Schichten der Chorioidea durchsetzte, noch auch, besonders nach vorn und hinten hin, scharf gegen das relativ unveränderte Gewebe abschnitt. Von der Chorioidea war unbetheiligt geblieben die oberflächliche Schicht, Pigmentepithel und Gefässschicht; während die Degeneration scharf gegen diese Lagen hin absetzte, verbreitete sie sich im Chorioidealstroma ganz allmälig. Innerhalb der Masse sah man noch wohlerhalten die Schichten der pigmentirten Sternzellen, auf dem Querschnitt als feine dunkele Linien, die theils parallel der Oberfläche der Chorioidea, theils senkrecht auf dieselbe verliefen, so dass ziemlich regelmässige, länglich viereckige Maschen entstanden, welche von der fremden Substanz ausgefüllt erschienen. An den Stellen geringerer Veränderung waren die Pigmentzellenschichten weniger auseinandergedrängt, die Räume zwischen denselben nicht mehr so vollständig von der undurchsichtigen Masse erfüllt. Da, wo die Stratification, der in grösserer Anzahl eingelagerten Muskelfasern wegen, aufhörte, bewahrte die Degeneration dennoch dieselbe Erscheinung, indem sie sich aus einzelnen hier unregelmässigeren Flecken zusammensetzte.

Stärkere Vergrösserungen lösten die scheinbar homogene Neubildung in ein sehr dichtes Netzwerk etwas starrer, das Licht stark brechender Fasern auf, welche sich überall aus kurzen, winklig sich aneinander setzenden Stücken zusammensetzten, und sehr spärliche Zellen oder Kerne in sich einschlossen. Die dunkelsten, dem Centrum der Degeneration entsprechenden Stellen boten eine sehr grosse Aehnlichkeit mit Netzknorpel dar, nur dass die, die Fasern verkittende Substanz nicht die Starrheit der Knorpelgrundsubstanz besass. Von zelligen Bestandtheilen waren nur Kerne da, welche in kleinen Lücken der Fasermasse lagen, ohne dass, ähnlich wie bei dem Bindegewebe des Opticus immer ein einfacher oder doppelter Contour nachgewiesen werden konnte, welcher, der Ausdruck einer Zellmembran, dieselben umgab. Die wesentlichen, hier vorkommenden Formen sind in Figur 4. dargestellt. Sehr

selten gelang es, eine wirkliche Zelle, wie sie bei a abgebildet ist, zu isoliren. Hin und wieder, besonders gegen die Sclera hin, fanden sich Züge eines streifigen Bindegewebes, in dessen spindelförmigen Lücken rundliche Zellen mit hellem Inhalt, deutlicher, oft doppelt contourirter Membran und dunklem Kern zu mehreren sich befanden. Dieselben entsprachen in Grösse und Aussehen vollkommen den Bildungen, wie sie sich innerhalb des Reticulums vorfanden. Die Grösse der Zellen übertraf etwas die der Schleimkörperchen.

Alle diese Formen fanden sich nur spärlich vor, an einzelnen Stellen entdeckte man in dem dann sehr grobfaserigen und dichten Netzwerk selten etwas anderes, als kleine rundliche Körperchen, wie die granulirten Kerne jener Zellen. — Das gerade entgegengesetzte Verhältniss fand im Umfange der Degeneration statt. Hier (siehe Fig. 5.) setzte sich das Netzwerk aus ganz feinen Fasern zusammen, welche ebenso, wie an jenen Stellen, aus lauter ganz kurzen, winklig aneinandergesetzten Stücken bestanden. Aber zwischen diesen Fasern fanden sich dieselben runden Zellen in grosser Anzahl, oft fast allein die noch nicht sehr breiten Zwischenräume zwischen den Pigmentzellenschichten erfüllend. Neben den grösseren Zellen kamen auch ganz kleine vor, und solche mit getheiltem und doppeltem Kern, so dass hier unzweifelhaft eine Proliferation der Zellen vor sich ging, während im umgekehrten Verhältniss mit der Vermehrung und Dickenzunahme der Säckchen des Netzwerkes die Zellen untergingen. — Die Zellen der Pigmentschichten enthielten ein ziemlich helles bräunliches Pigment, ihr Dickendurchmesser war entschieden vergrössert und sie stellten so dicht aneinanderliegende, ziemlich dicke Spindeln dar, deren jede den Kern als einen helleren Fleck erkennen liess.

Nachzutragen ist noch, dass sich in einem der drei Fälle frische Blutextravasate zwischen Chorioidea und Sclera vorfanden. Das Blut bildete eine ziemlich umfängliche, dünne Schicht, welche dem grössten Theil nach im hinteren Abschnitt des Auges sich befand.

Was endlich die Degeneration von Cornea und Sclera anbetrifft, so fanden sich hier die oft beschriebenen Formen der Eiterbildung, deren Bedeutung, so lange Gegenstand des Streites, erst

durch eine genauere Kenntniss der normalen Verhältnisse erläutert werden kann. Die Verbreitung der Degeneration dagegen ist so characteristisch, dass es sich der Mühe lohnt, einige Worte darüber hinzuzufügen. Während nämlich das Gewebe der Cornea in gleichartiger Weise dicht von Eiterzellen durchsetzt ist, schneidet die Proliferation gegen die Sclerotica hin mit ziemlich scharfer Grenze ab, und in der letzteren scheint es vorzüglich der Ansatzpunkt des Musc. ciliaris zu sein, welcher den Ausgangspunkt der Erkrankung bildet, so dass man eher einen Uebergang der Erkrankung vom Ciliarkörper, als von der Cornea aus, auf die Sclera annehmen möchte. In diesem zuerst erkrankenden Theil ist auch die Disposition der erkrankten Gewebsbestandtheile eine sehr eigenthümliche. Ganz in der Nähe der Oberfläche der Scleroticalleiste, welche, wie man in Fig. 3. sieht, von einer dicken, structurlosen und vielfach gefalteten Membran, der Fortsetzung der Memb. Descemetii, überzogen ist, liegen einige Schichten der bekannten verzweigten und Eiterkörperchen enthaltenden Schläuche parallel der Oberfläche. Darunter sieht man auf dem Querschnitt eine sternförmige Figur, zusammengesetzt aus denselben Bildungen, deren Arme sich mehr oder minder weit ausbreiten und allmälig in die der Oberfläche parallelen Züge der Sclera umbiegen. Eine entsprechende Anordnung der Theile im Normalzustande habe ich mir nie ganz deutlich zur Anschauung bringen können, obschon ich nicht bezweifle, dass die beschriebene Anordnung der Elemente eine präexistirende ist.

Die Degeneration der Retinaschicht und der Gefässschicht des Ciliarkörpers boten die beschriebenen Formen einfacher entzündlicher Veränderung dar.

Die eigenthümliche Degeneration eines Theiles des Chorioidealstroma's, die ich ihrer Form wegen die „reticuläre" nennen will, bietet in ihrer Erscheinung so viel Widersprechendes dar, dass es schwierig ist, sich von den Vorgängen, die hier stattgefunden, ein klares Bild zu verschaffen, ohne mit den Thatsachen in Widerspruch zu gerathen. Zuerst fragt es sich offenbar, ob dieselbe gleichzeitig und aus denselben Ursachen, wie die entzündlichen Veränderungen der Augenhäute, sich gebildet habe. Die Bildung

an sich ist so abweichend von den letzteren, dass man eher geneigt ist, sie entweder für älter als jene zu erklären, oder für etwas ganz davon Verschiedenes, auf differente ursächliche Momente Zurückzuführendes. Keiner dieser Erklärungsversuche dürfte genügen. Ich habe mich vergeblich bemüht, in normalen Augen eine ähnliche netzförmige Bildung irgendwo und ganz besonders an diesem Orte aufzufinden. Die Unterschiede von den gewöhnlichen netzförmigen Bildungen des Chorioidealstroma's sind zu sehr in die Augen fallend und die letzteren sind zu sehr übereinstimmend in allen Theilen der Membran, als dass diese, an einer ganz bestimmten, beschränkten Oertlichkeit auftretende Veränderung unmittelbar von ihnen abgeleitet werden dürfte. So lange wir also keine analoge Bildung im Normalzustande vorfinden, auch nichts Aehnliches ohne Panophthalmitis erscheint, haben wir keine Berechtigung, anzunehmen, dass diese reticulären Bildungen älter wären als die panophthalmitischen, oder unabhängig von denselben sich entwickeln könnten.

Aber vielleicht handelt es sich hier gar nicht um Veränderungen an dem Orte präexistirender Gewebstheile, vielleicht ist hier ein neues Element der Bildung hinzugekommen, etwa extravasirtes Blut oder eins der beliebten, aber leider so schwierig nachzuweisenden Exsudate. Blutextravasate fanden sich wirklich, wie erwähnt, in einem der Fälle zwischen Chorioidea und Sclera, wenn auch an einem anderen Orte vor. Dieselben hatten mit diesen Bildungen insofern eine grosse Aehnlichkeit, als das extravasirte Blut zwischen die Schichten des Chorioidealstromas eingedrungen war und dieselben von einander gedrängt hatte. Aber dieses war auch die ganze Uebereinstimmung, denn Niemand würde wohl die von den gegeneinander sich abplattenden Blutkörperchen herrührenden, polygonalen Zeichnungen für ein feines Netzwerk zu halten geneigt sein, oder sie in Uebereinstimmung zu bringen im Stande sein mit den feinen Fäserchen der reticulären Bildung, welche, indem sie sich vielfach durchflechten, keineswegs ein ähnliches, mosaikartiges Bild geben. Auch fehlt irgend eine Wahrscheinlichkeit, dass die letzteren weiter verändertes Blutextravasat wären, dessen Faserstoff etwa geronnen und dessen Blutkörperchen unter-

gegangen; denn in allen vorliegenden Fällen war der ganze Process äusserst rasch, binnen wenigen Tagen verlaufen, und überdies ist es nicht bekannt, dass ähnliche Formen aus geronnenem Blut sich entwickeln. Besonders die weissen Blutzellen erhalten sich sehr lange und müssten sich diese daher wenigstens nachweisen lassen. Aber sowohl die einzelnen Kerne, welche in den mehr centralen Theilen der Degeneration vorkamen, als die zahlreichen grossen Zellen der peripherischen Theile hatten keine Aehnlichkeit mit solchen. Ich glaube daher diese Herleitung und Erklärung der reticulären Degeneration, welche mir zuerst als möglich erschien, entschieden verwerfen und diese Veränderung als das Resultat eines im Gewebe der Chorioidea selbst vor sich gehenden Processes betrachten zu müssen. Im Umfang der betreffenden Stellen finden wir Zellformen, welche sich von den durch gewöhnliche entzündliche Proliferation entstehenden in Nichts unterscheiden. Aber zwischen denselben tritt eine fremde Masse auf und es bleibt hier nur zweifelhaft, ob diese letztere sich auf bestimmte Theile des normalen Gewebes zurückführen lässt, oder ob wir hier eine wirkliche, pathologische Neubildung haben. Wir wissen, dass bei entzündlicher Reizung, indem die von einander sich trennenden Eiterzellen entstehen, die Verbindungsstücke der früheren Zellen sehr rasch unterzugehen pflegen. Doch ist dies nicht immer der Fall. Ich habe in sehr schnell sich entwickelnden Formen der Eiterung, so besonders bei Diphtheritis der Conjunctiva und eiternder Wundflächen, die jungen Zellen oftmals noch mit den feinen Fäden der Zwischensubstanz zusammenhängen und die letztere von einem dichten Netz derselben durchzogen gesehen, welches aus einer vielfältigen Verästelung derberer Bindegewebsfasern sich bildete. Es waren in diesem Fall also die faserförmigen Theile der Bindegewebszellen ungewöhnlich lange erhalten, ja sie hatten während der Zellenproliferation unzweifelhaft entsprechende Vermehrungsprocesse durchgemacht. Bei der reticulären Degeneration des Chorioidealstromas aber liegt die Sache ganz anders und wir werden daher eine andere Erklärung aufsuchen müssen. Hier hatte nämlich die Entwicklung des Fasernetzes gleichzeitig mit der Rückbildung der Zellen stattgefunden: überall wo beide sich vorfanden, waren die

Zellen um so spärlicher und um so rudimentärer, als die Fasern breiter und mächtiger wurden. Die Annahme lag sehr nahe, dass gerade die Entwicklung der Fasermasse die Zellen erdrückt hatte. Sollte es nun nicht sehr unwahrscheinlich erscheinen, dass die Fasern besonders entwickelte Theile der Zellen wären, welche auf Kosten der übrigen Bestandtheile derselben fortwachsen? Wenigstens widerspräche dies allen unseren Erfahrungen. Die directe Entscheidung durch das Mikroskop ist hier äusserst gefährlich, da die Zellen von dem dichten Fasernetz so eng umsponnen werden, dass man Beispiele für beide Möglichkeiten, sowohl Fasern, die mit Zellen zusammenhängen, wie Zellen, die keine Fasern aussenden, überall mit Leichtigkeit nachzuweisen im Stande zu sein glaubt. Eher möchte ich glauben, dass die Fasern nicht mit den Zellen zusammenhängen, da an denjenigen Stellen, an denen die letzteren eine helle, doppelt contourirte Membran haben, am wenigstens Bilder für diese Deutung zu gewinnen sind, während man da, wo ein heller Hof allein einen Kern umgiebt, eher der anderen Deutung geneigt sein möchte (man vergleiche die beiden Figuren 4. und 5.).

Zellen und Fasern stehen also in einem entgegengesetzten Verhältniss in Bezug auf den Grad der Entwicklung. Der Einfachheit wegen können wir drei Zonen annehmen, zuerst kugelige Zellen, die dicht aneinander liegen, ohne sich abzuplatten, die also eine homogene Zwischensubstanz in geringer Menge zwischen sich haben, dann etwas weiter von einander entfernte Zellen, mit einem feinen faserigen Netzwerk, endlich schon etwas retrograde Zellformen, welche von verhältnissmässig bedeutenden grobfaserigen Massen umgeben werden. Offenbar kann man ebensowohl sagen, dass die Fasermassen selbstständig zwischen den Zellen gewuchert seien, wie Pilze und schliesslich die Zellen unterdrückt hätten, als dass die Zellen, nachdem sie die Entwicklung der faserigen Zwischensubstanz eingeleitet haben, und damit der Höhepunkt der Entwicklung erreicht ist, anfangen zu Grunde zu gehen. Es ist eben einer von denjenigen Fällen, in denen sich nicht entscheiden lässt, welchem Gewebsbestandtheil eine active Theilnahme an den pathologischen Processen zuzuschreiben ist, der also ebensowenig zum Beweise

für eine active Thätigkeit der Zellen, wie gegen eine solche in Anwendung gebracht werden kann. Wer sich gewöhnt hat, eine gewisse Gesetzmässigkeit in allen natürlichen Vorgängen anzuerkennen, wird nicht zweifelhaft sein, welche Deutung vorzuziehen. Immerhin bleibt es sehr auffallend, dass dieser Process auf einen ganz bestimmten Bezirk des Chorioidealstromas beschränkt bleibt und es kann deshalb die Vermuthung nicht zurückgewiesen werden, dass schon im Normalzustande gewisse anatomische Verschiedenheiten im Bau dieser und der übrigen Theile der Chorioidea existiren, deren Nachweisung freilich bis jetzt nicht gelungen.

3. Endlich wären noch wirklich degenerative Veränderungen der Chorioidealgewebe zu erwähnen. Formen, welche sich mehr den eigentlichen Geschwulstbildungen anreihen, in denen die normalen Gewebe durch fremdartige, pathologische ersetzt sind*). Ich werde mich hier auf die Beschreibung einer Form beschränken, welche sich den einfacheren hyperplastischen Veränderungen anderer Organe am ehesten anreihen lässt; während die eigentlich heterologen Bildungen unberücksichtigt bleiben sollen.

Die einzelnen feineren und gröberen anatomischen Bestandtheile des Auges bieten, sowohl jeder für sich betrachtet, als in ihrer Zusammenordnung zu einem abgeschlossenen Ganzen, soviel Eigenthümlichkeiten dar, dass es beim ersten Anblick einige Schwierigkeiten zu haben scheint, hier die Analoga für die Veränderungen der übrigen Körpertheile nachzuweisen. Die pathologische Anatomie des Auges hat deshalb ihren besonderen Entwicklungsgang durchgemacht, der sich sehr wesentlich von dem der übrigen Theile dieser Wissenschaft unterscheidet, oder vielmehr einem früheren Entwicklungsstadium der letzteren entspricht. Wie alle pathologische Anatomie dem klinischen Bedürfniss ihren Ursprung verdankt, so ist es auch hier der Fall; während die pathologische Anatomie im Allgemeinen aber sich aus diesen Anfängen zu einer

*) Um Missverständnissen vorzubeugen, kann ich nicht umhin, zu erwähnen, dass die degenerative Form der Chorioiditis, welche Schweigger l. c. S. 220 ganz kurz erwähnt, nicht hierhin zu rechnen ist, da es sich in diesen Fällen um eine Degeneration der Netzhaut handelt, welche „als directe Folge der Chorioiditis" auftritt.

eigenen Wissenschaft, der pathologischen Physiologie, herausgebildet hat, blieb hier der klinische Standpunkt maassgebend. Daher die mehr symptomatischen, als anatomischen Bezeichnungen, daher auch, wie ich glaube, manche etwas künstliche Deutung der Vorgänge. Es wird bei der jetzigen Entwicklung der pathologischen Anatomie wohl Niemand bestreiten, dass der Nutzen einer unabhängigen, selbstständigen Bearbeitung des anatomischen Materials auch der Klinik weit grösseren Vortheil gebracht hat, als diejenige Methode, welche, von dem einzelnen Symptom ausgehend, die anatomische Ursache desselben zu ergründen suchte und meist zufriedengestellt war, wenn beide halbwegs zusammenpassten. Die Ursache, aus der diese Ueberzeugung noch nicht überall bei den Ophthalmologen Boden gewonnen hat, beruht, abgesehen von äusseren Verhältnissen, wohl besonders auf den vielen Eigenthümlichkeiten, welche die am Auge vor sich gehenden Krankheitsprocesse darbieten. Es liessen sich eben die an anderen Orten gemachten Erfahrungen nicht immer direct auf die Krankheiten des Auges übertragen; man begnügte sich daher, das grosse, vorhandene Material nur soweit zu benutzen, als es der augenblickliche klinische Bedarf erforderte. Dass rühmliche Ausnahmen vorkamen, und dass hierdurch bereits viel Gutes geleistet, soll nicht geleugnet werden. Wer möchte den rein anatomischen Arbeiten H. Müller's z. B. einen weitreichenden Einfluss auf die Entwicklung der Ophthalmologie absprechen. So trefflich diese Anfänge selbstständiger Untersuchung waren, so vereinzelt sind sie geblieben.

Indem ich wünschte, den pathologisch-anatomischen Standpunkt auch in der Ophthalmologie mit grösserer Schärfe gewahrt zu sehen, habe ich mich einer Abweichung von dem einmal eingeschlagenen Wege schuldig gemacht, welche der Leser entschuldigen möge. Im vorliegenden Falle ist diese Auseinandersetzung um so mehr nöthig, als derselbe wieder eine von den vielen pathologischen Veränderungen des Auges darstellt, welche vorläufig nur vom anatomischen Standpunkt behandelt werden können, deren pathologische Dignität also nur annäherungsweise durch den Vergleich mit ähnlichen anderer Theile festgestellt werden kann.

Ich erhielt das betreffende Object erst längere Zeit nach der Exstirpation,

nachdem dasselbe erst in Chromsäure, dann in Spiritus stark gehärtet war. Es ist mir also nicht möglich, zu entscheiden, wieviel die einzelnen Theile durch die Präparation an Consistenz gewonnen, während die Form der einzelnen Gewebsbestandtheile, wenigstens soweit dieselben nicht pathologisch verändert waren, vortrefflich conservirt war. Ich glaube daher keinen Fehlschluss zu thun, wenn ich diese letztere Eigenschaft auch für die veränderten Theile in Anspruch nehme.

Der fragliche Augapfel war, nachdem die Abtragung eines mehrmals recidivirenden Hornhaut-Staphyloms mit Glück gemacht und vollständige Vernarbung der Hornhautwunde eingetreten war, wegen entzündlicher Vorgänge, welche sich in seinen inneren Theilen entwickelten und deren Natur, der undurchsichtigen, narbigen Cornea wegen, nicht vorher festgestellt werden konnte, exstirpirt worden. Die Form des ganz rein herausgeschälten Bulbus war, wie es die Abbildung eines Durchschnitts in Fig. 6 zeigt, sehr verändert; die vordere Wölbung ist stark abgeplattet, die Hornhaut bietet etwas seitlich von ihrem Centrum eine flache, strahlige Einziehung dar, ebenso ist die hintere Fläche wie eingesunken, die Sclera eingefaltet, zum Theil wohl in Folge der schrumpfenden Wirkung der Aufbewahrungs-Flüssigkeiten. Der Bulbus ist also in der Richtung von vorn nach hinten stark abgeplattet, im Breitendurchmesser dagegen wahrscheinlich vergrössert.

Von der überall verhältnissmässig dicken Sclera und der nach innen zu einer zapfenförmigen Masse sich verdickenden Hornhaut umschlossen, findet man nur wenig vor, das unzweifelhaft auf die normalen Verhältnisse sich zurückführen liesse. Das Innere des Auges ist eine Masse von ziemlich gleichmässiger Consistenz; nirgends findet sich etwas, das man für ein Ueberbleibsel des auch an vollkommen erhärteten Augen immer weicher bleibenden Glaskörpers halten könnte, ebenso keine Spur des Linsensystems. Eine stark pigmentirte, membranartige, zusammengefaltete Substanz, welche fest in ihre Umgebung eingebettet ist, nach Vorn hin fast unmittelbar an die Cornea sich anschliesst und auf dem Durchschnitt (Fig. 6 f.) nach Aussen hin von einer glatten Contour begrenzt wird, auf der inneren Seite dagegen zahlreiche grössere und kleinere Zacken trägt, kann wohl für den Rest des Corpus ciliare angesprochen werden.

Der übrige, grössere Theil der Inhaltsmassen scheidet sich durch 2 Pigmentstreifen, welche man auf allen Durchschnitten von vorn nach hinten in gleicher Weise in der Nähe der Eintrittsstelle des Opticus jederseits beginnen und, nachdem sie etwas bogenförmig nach Aussen verlaufen, in der Nähe der vorderen Pigmentmassen (Corpus ciliare) endigen sieht. Das Pigment ist am stärksten in der Aequatorialgegend des Auges entwickelt und bildet nirgends scharf begrenzte Massen, besteht vielmehr aus körnigen Anhäufungen, die nach den Rändern der Schicht zu weniger dicht aneinander gelagert sind.

Diese Pigmentschicht umhüllt also, wie ein Mantel die centrale Inhaltsmasse und scheidet sie von der mächtigeren peripherischen. Zwischen beiden lässt sich makroskopisch nur der Unterschied feststellen, dass die letztere etwas lichter, leicht gelblich, die erstere dagegen matter, mehr grau gefärbt ist. In dieser finden sich auch hie und da noch spärliche Pigmentpünktchen eingesprengt. Sie ist von einem sehr gleichmässigen Gefüge, während die centrale Masse in der Gegend des

Opticus deutlich faserig erscheint, alle Fasern strahlen von der Eintrittsstelle des Opticus aus, lassen sich aber kaum bis zum Aequator des Auges verfolgen.

Der Opticus ist an der Durchtrittsstelle durch die Sclera etwas eingeschnürt, sieht auf dem Durchschnitt weisslich, etwas sehnig glänzend aus, ohne besondere Veränderung seiner Gefässe.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt nun in der äusseren, chorioidealen Schicht mehr Pigment, als man nach dem Aussehen des Gewebes erwarten sollte, aber durchgängig ist dasselbe von einer ziemlich blassen gelben oder mehr intensiveren orangerothen Färbung, welche die leicht gelbliche Farbe dieser Theile bedingt. Nur in der erwähnten Schicht, welche die centralen von den peripherischen Massen trennt, findet sich dunkleres, mehr dem gewöhnlichen der Chorioidea ähnliches Pigment vor. Beide Formen sind überall in Zellen eingeschlossen, die jedoch fast nirgend den eigenthümlichen eckigen, multipolaren Bau der Stromazellen der Chorioidea, vielmehr grösstentheils mehr rundliche Formen haben. Diese Zellen zeigen unter sich ziemlich bedeutende Verschiedenheiten sowohl in Form, wie Grösse. Vorherrschend sind grosse, etwas ovale Zellkörper mit ganz hellem, bisweilen mehrfachem Kern; Ausläufer, und dann meist an den spitzeren Enden, sind selten. Diese fehlen ganz an den kleineren Formen. — Der pigmentirte Inhalt zeigt sehr verschiedene Formen, entweder füllt er als eine feinkörnige Masse die ganze Zelle (s. Fig. 7 e.) und lässt keinen Kern erkennen oder er ist zu rundlichen und dann dunkleren Massen zusammengeballt, welche Kügelchen von der Grösse von Blutkörperchen bilden und in verschiedener Anzahl neben dem Kern der Zelle liegen (Fig. 7 b.). Diese Formen entsprechen den Veränderungen des chorioidealen Pigments, wie wir sie häufig, besonders in phthisischen Augen antreffen. In Zellen aber von derselben Form finden sich daneben andere Pigmentbildungen, welche, sehr von diesen verschieden, mit denen veränderten Blutfarbstoffes übereinstimmen, vor allem sehr schöne, wenn auch kleine, rhomboidische Plättchen von intensiver rother Farbe, dann ganz diffuse blassgelbe Färbungen des Protoplasma und endlich blasse Blutscheiben, welche den Raum des Zellkörpers einnehmen (Fig. 7 c. u. d.).

Wir haben hier höchst wahrscheinlich also zwei ganz verschiedene Hergänge bei der Pigmentbildung zu unterscheiden. Während ein Theil für verändertes Chorioidealpigment erklärt werden kann, muss der andere unbedingt vom Blutfarbstoff hergeleitet werden. Aber es macht gewisse Schwierigkeiten, besonders wo es sich um diffuse Färbungen und feinkörnige Ablagerungen handelt, sich für das eine oder andere zu entscheiden; ja es wäre möglich, dass alle diese Bildungen nichts mit dem alten Chorioidealpigment zu thun haben. — Die Frage, in welcher Weise die Blutkörperchen als solche in die Zellen gelangen, bietet keine so grossen Schwierigkeiten mehr dar, wie früher, als man der Zellenmembran

eine grössere Bedeutung und eine grössere Resistenz zuschrieb. Wir besitzen bereits eine ganze Reihe von Thatsachen, welche diesen Vorgang zu erläutern im Stande sind.

Die lienalen Formen blutkörperchenhaltiger Zellen lassen sich hier nicht anführen, da es zweifelhaft bleiben kann, ob die Blutzellen in sie hineingekommen oder in ihnen entstanden sind, oder ob sie nach der Remak'schen Ansicht gar nicht Zellen, sondern Conglomerate von Blutkörperchen sind. Mag das eine oder andere wahrscheinlicher erscheinen, entscheiden lässt sich an diesem Orte die Frage nicht. Viel wichtiger sind die Erfahrungen über das Eindringen fremder fester Körper in zellige Theile, vorzüglich die Aufnahme von groben Carminkörnchen in Eiterzellen (beim Frosch), wie sie A. Böttcher (dieses Archiv XIII. S. 240) nachgewiesen hat; eine Beobachtung, die ich vollkommen bestätigen kann, während es mir nicht gelungen ist, die Weiterbeförderung in den Zellräumen der Achillessehne resp. des Muskelgewebes, zu constatiren. — In festeren Geweben finden sich die schönsten Injectionen mit Blutkörperchen, und es ist ein solcher Fall, den ich später ebenfalls untersucht, von Dr. Neumann (Bericht der Naturforscherversammlung zu Königsberg S. 160 und dieses Archiv Bd. XXI. S. 280) veröffentlicht worden. Dass dieser Befund nicht für den Zusammenhang zwischen Blutgefässen und Bindegewebszellen verwerthet werden kann, ist in der Discussion über diesen Gegenstand, welche an die Mittheilung des Herrn Dr. Neumann anknüpfte, allseitig zugestanden, und dürfte diese Theorie überhaupt als definitiv aufgegeben zu betrachten sein. — Die kürzlich veröffentlichten Untersuchungen von Recklinghausen*) constatiren direct die Injectionsfähigkeit der sogenannten Bindegewebszellen oder richtiger der zellenhaltigen „Lymphräume". Welche Bedingungen vorhanden sein müssen, wenn die Theile des extravasirten Blutes die Zellräume des Bindegewebes füllen sollen, ohne dass weitere Zerreissungen eintreten, ist nicht schwer einzusehen; einmal wird dazu ein langsameres Austreten des Blutes nöthig sein, dann eine grössere Weite jener Räume. Das letztere fand in dem

*) Recklinghausen, Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe.

angeführten Fall statt, während Communicationen mit den Gefässen nirgend mit Sicherheit zu entdecken waren, wie auch Dr. Neumann zugiebt; es kann folglich dieser sonst sehr interessante Befund keinesfalls für die Entwicklung cavernöser Bildungen verwerthet werden.

Wenn man die eben berührten Erfahrungen auf den vorliegenden Fall anwendet, so wird man nicht anstehen, die gelben und orangerothen intracellulären Pigmente auf extravasirte Blutbestandtheile zurückzuführen, dagegen kann es zweifelhaft bleiben, ob dieselben wirklich intracellulär, nach der Virchow'schen Auffassung, oder ob hier, wie für die Hirnhaut zum Beispiel von Recklinghausen nachgewiesen, weite sternförmige und communicirende Hohlräume neben den normalen Bindegewebszellen Blutkörperchen oder deren Derivate als fremde Eindringlinge enthalten. Da ich das Präparat lange Zeit vor dem Erscheinen der Arbeit des Letzteren untersucht habe, lässt sich diese Frage zwar aufstellen, aber nicht beantworten.

Von zelligen Elementen finden sich ausserdem in dem chorioidealen Abschnitt der Neubildung gruppenweise zusammengehäufte Eiterkörperchen und pyoïde Formen. Zwischen diesen letzteren und den zuerst beschriebenen Zellformen lassen sich nun zwar manche Uebergangsstufen und Mittelformen nachweisen, so dass man wohl eine gewisse Verwandtschaft beider vermuthen kann, ein Uebergehen aus dem ersteren in den zweiten Zustand und eine Rückkehr vom Zustande der zelligen Proliferation zu dem der Gewebsbildung im engeren Sinne. Da aber, wie bereits angedeutet, die Exstirpation wegen und während des Auftretens acut entzündlicher Erscheinungen vorgenommen wurde, so ist es selbstverständlich, dass sowohl die ersten Anfänge der Eiterzellenbildung, wie auch die weiteren Umbildungen dieser fehlen. Das Präparat kann also für die pathologische Entwicklungsgeschichte dieser Zellen wenig Lehrreiches bieten; die Bedeutung des Falles ergiebt sich aus anderen Umständen, worauf ich sogleich zurückkomme. — Die beschriebenen zelligen Elemente liegen in einer fasrigen Substanz eingebettet, welche (in Chromsäure und Spiritus erhärtet) eine beträchtliche Consistenz hat; ich bedaure, nicht entscheiden zu können, wieviel davon der erhärtenden Wirkung dieser Substanzen zuzuschreiben ist, wieviel der ursprünglichen Beschaffenheit des Gewebes. Die Faserbildungen oder vielmehr die streifige Beschaffenheit der Zwischensubstanz entspricht indess so sehr den gewöhnlichen Formen der streifigen Intercellularsubstanz vieler Bindegewebsformen, dass ich keinen Grund sehe, hier eine andere Deutung zu versuchen. Der einzige Unterschied besteht in der unregelmässigeren Anordnung der Streifen, welche meiner Ansicht nach nichts anderes als Spalten in der Substanz sind. Diese Unregelmässigkeit aber findet sich überall da, wo die

Neubildung des Gewebes nicht gleichmässig in einer Richtung fortgeschritten ist, also bei den meisten pathologischen Bildungen, welche, wie auch in diesem Falle, aus verschiedenen Centren der Entwicklung hervorgegangen, gleichsam durch Apposition entstanden sind (Fig. 7.).

Zahlreiche, sehr weite Capillaren mit derben, stets doppelt contourirt erscheinenden Wandungen durchziehen dieses Gewebe, ihre grossen, ovalen Kerne haben oft zwei Kernkörperchen (Fig. 7 f.).

Mit wenig Worten will ich nun noch die feineren Structurverhältnisse erwähnen, welche sich in dem mittleren, retinalen Theil dieses Auges vorfanden. Der Opticus zeigt die von mir beschriebenen Säulen und Netze des bindegewebigen Gerüstes in grosser Deutlichkeit; alle diese Theile sind auf Kosten der nervösen Substanz verdickt und enthalten sehr zahlreiche grössere und kleinere Gruppen von Kernen und pyoiden Zellformen. An dem inneren Rande des Foramen opticum chorioideae ist die sonst hier bei Gegenwart des Glaskörpers auseinanderweichende Substanz der Retina zusammengedrängt und diese Theile, welche, wenn man nur die Bindesubstanz zwischen den beiden Glashäuten berücksichtigt, ganz mit der Formation des Opticus übereinstimmen, zeigen nun hier auch in der Lagerung ein entsprechendes Verhältniss. Die Bindesubstanz hat überall den Charakter der retinalen Bindesubstanz bewahrt, jene netzförmigen Bildungen, welche von M. Schultze für die Retina, von mir für den Opticus nachgewiesen sind*), nur in grösserer Mächtigkeit sowohl extensiv als intensiv entwickelt, als im normalen Zustande. Die derben, säulenförmigen Massen des Opticus setzen sich weit in die retinalen Theile hinein und bedingen das oben erwähnte streifige Aussehen derselben. Gegen die Chorioidea oder das aus derselben hervorgegangene Gewebe findet sich keine scharfe Abgrenzung, keine Spur von Stäbchen oder elastischen Membranen; eins geht in das andere über, indem hier mehr die netzförmigen, dort mehr die compacteren Formen der Substanz vorherrschen. Auch hier wie in den anderen Theilen der Neubildung zahlreiche, gesonderte Heerde pyoider Entwicklung.

Die Bedeutung der eben beschriebenen Bildungen kann nicht zweifelhaft sein; sowohl in der Retina, wie der Chorioidea haben Prozesse stattgefunden, welche sich den gewöhnlichen Formen der Hyperplasie in den übrigen Bindesubstanzen ganz genau anschliessen, ja eine Aehnlichkeit zwischen diesen und den Grundgeweben der Chorioidea und Retina herstellen, welche grösser ist, als die der normalen Gewebe. Es ist dies, wie mir scheint, ein sehr zwingender Grund, sowohl das Stroma der Chorioidea, wie die Grund- und Stützsubstanz der Retina den übrigen Bindegewebsformationen

*) Herr Richter (Arch. f. Ophth. VIII. S. 15), welcher mir, ohne weitere Beweisführung oder genauere Angabe dessen, worauf er sich bezieht, Uebertreibungen vorwirft, hat gewiss menschliches Retina- und Opticus-Gewebe nur sehr wenig untersucht.

anzureihen. Jedenfalls wäre es eine unseren sonstigen Erfahrungen völlig widersprechende Annahme, dass in der Retina nervöse Theile den Ausgangspunkt so mächtiger hyperplastischer Bildungen bilden könnten. — Es würde mich zu sehr von dem mir vorliegenden Plane entfernen, wenn ich die Discussion über die Natur der Müller'schen Fasern hier aufnehmen wollte, auch ist die Auffassung von M. Schultze, welcher sie theils dem Nervensystem, theils dem bindegewebigen Stützapparat zutheilt, so befriedigend, dass es kaum nöthig erscheint, weitere Beweise für die Existenz und Natur der nicht nervösen Theile der Retina beizubringen. Indess glaube ich auf einen Irrthum verweisen zu müssen, der eine nicht geringe Verwirrung hervorbringen könnte. M. Schultze hatte angenommen, und hierin werden wohl die meisten von denjenigen, welche die Retina untersucht haben, ihm zustimmen, dass diejenigen von den Radiärfasern, welche in die Limitans ext. und int. übergehen, nicht für nervöser Natur gehalten werden können, um so mehr, als diese das einzig zuverlässigere Characteristicum der feinsten membranlosen Nervenfasern, die varicöse Form, nicht zeigen. Richter meint nun, die Richtigkeit dieser Annahme bezweifeln zu müssen, weil er (l. c. S. 70) „fast in allen Präparaten sehr deutlich eine kernhaltige Radialfaser (also M. Schultze's Bindegewebe) oder eine nicht kernhaltige, durch einen verschieden langen Ast mit einer Nervenzelle verbunden gesehen" hat. In der beigegebenen Figur (5 e.) sieht man von einer breiten kernhaltigen Faser einen allmälig feiner werdenden Zweig abgehen, der in seinem weiteren Verlauf eine zur ersteren rechtwinklige Richtung annimmt und dann in eine ästige Ganglienzelle übergeht. Was folgt daraus? Offenbar ebenso gut, dass weil die Faser mit der Zelle zusammenhängt, letztere auch bindegewebiger Natur sein müsse, als umgekehrt. Der Autor befindet sich in einer Sackgasse, aus der er, wenn er sich nicht umwenden, d. h. die Thatsachen ohne vorgefasste Meinungen betrachten will, nicht herauskommen wird. Einmal kennen wir keinen Ort, an dem Nervenfasern zu Membranen sich vereinigen, dann haben wir aber auch einiges Recht, alle die zackigen Formen von Retinazellen für gangliös zu halten. Nun finden wir eine Faser, welche beide verbindet, — dürfen wir des-

halb unsere früheren, wohlbegründeten Anschauungen ohne Weiteres verwerfen? Wo ist die zwingende Nothwendigkeit? Wenn es nun sehr häufig vorkäme, dass Theile des bindegewebigen Stroma mit den Hüllen nervöser Theile zusammenhängen; wo bliebe dann jene logische Folgerung? Ich werde an einem anderen Orte diese Angelegenheit besprechen; auch ohnedies ist es seit lange klar, dass das sogenannte Continuitätsgesetz ein Irrlicht ist, das uns schon in manchen Sumpf gelockt hat. Was den anderen Punkt in dieser Frage, nämlich die Natur der Stäbchen betrifft, welche Herrn Ritter gewiss mehr interessiren wird als Causa domestica, so kann ich vielleicht etwas beitragen zur Verständigung. Die Ritter'sche Entdeckung des Centralfadens der Stäbchen ergab eine grosse Analogie dieser Theile mit manchen nervösen Gebilden, aber es war eben nur eine Art von Analogie, denn man wird zugeben, dass, wenn die Stäbchen nervöser Natur, der Ritter'sche Faden dieser Endorgane nicht ohne Weiteres als Axencylinder aufgefasst werden kann. Früher erschien mir, wie ich offen gestehe, der Schluss von dieser Aehnlichkeit auf die Identität beider Formen etwas gewagt, besonders da ich zu derselben Zeit fand, dass unzweifelhafte Bindegewebsfasern von der Limitans ext. aus an die Stäbchen gehen, welche sich zunächst der Stelle des Opticus-Eintritts befinden (Arch. XIX. S. 332 Anm.). Man sieht, ich machte einen ganz ähnlichen falschen Schluss, wie ich ihn eben Herrn Ritter nachgewiesen habe; mein Irrthum war aber verzeihlicher, da in diesem Fall die nervöse Natur der Stäbchen nicht so schlagend demonstrirt war und auch noch nicht ist, wie in dem anderen die bindegewebige der Stützfasern. Jetzt bin ich geneigt, viel mehr Gewicht auf die von Richter geltend gemachte Analogie zu legen, da es mir keine Unmöglichkeit mehr zu sein scheint, dass nervöse und bindegewebige Theile zusammenhängen. Die Scheide der Stäbchen ist verschieden vom Inhalt und hängt, besonders deutlich am Opticus-Eintritt (beim Menschen) mit Bindegewebsfasern zusammen, der Inhalt ist wahrscheinlich der specifischen Nervensubstanz analog. Auch M. Schultze ist, wenngleich in etwas anderer Weise, in denselben Fehler verfallen, indem er sich in einem Vortrage in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und

Heilkunde über die Natur der Zapfen folgendermaassen äussert*): „Dennoch möchte ich sie (i. e. die Zapfen der Macula lutea, gegen deren nervöse Natur er einige Zweifel erhebt) auch nicht mit den eigentlichen Zapfen der mehr peripherischen Theile der Retina identificiren, indem ich von diesen und selbst von den Zapfen der äusseren Partien des gelben Flecks des Menschen neuerdings mit scheinbar grosser Sicherheit beweisen konnte, dass sie mit bindegewebigen Elementen der Retina zusammenhängen, also nicht zu den percipirenden Elementen der Retina gerechnet werden können." Dieser Schluss dürfte ebenso zweifelhaft erscheinen, wie der, dass die Stäbchen, weil sie an gewissen Theilen der Retina unzweifelhaft mit Bindegewebe zusammenhängen, an diesen nicht die Lichtperception vermitteln. An beiden Orten wird die Entscheidung davon abhängen, ob sich die Abwesenheit oder Anwesenheit von Nervenfasern nachweisen lässt. Bis dies gelungen, können wir nur wegen der übrigen anatomischen Uebereinstimmung die nervöse Natur für wahrscheinlicher halten. — Weiterhin bemerkt M. Schultze an demselben Orte: „An der Ora serrata glaube ich die Zapfen in die Zellen der Pars ciliaris retinae verfolgen zu können", und scheint hierin eine Bestätigung des eben erwähnten Schlusses zu finden. M. Schultze hat ohne Zweifel die spindelförmigen Zellen des hinteren glatten Abschnittes der Pars ciliaris gesehen, welche den Zonulafasern zum Ursprung dienen und von mir in diesem Archiv Bd. XXI. S. 186 ff. beschrieben sind. Schon dieses letztere Verhalten könnte die Identität mit Zapfen zweifelhaft erscheinen lassen; ganz unhaltbar erscheint diese Ansicht, wenn man die relative Lagerung der beiden Organe berücksichtigt. Die Lamina ext. und int. retinae hört an der Ora serrata auf, indem sich die eine der anderen nähert, ohne dass aber ein Zusammenfliessen beider stattfindet. Die Radiärfasern, welche hier beide verbinden, stellen meist derbere spindelförmige Körper dar, oft mit einem Kern, deren verjüngte Enden wieder etwas verbreitert in die Lam. elasticae übergehen. Ihnen entsprechen in der Form und Lagerung die

*) Ich citire, da mir das Original nicht zur Disposition steht, nach einer schwedisch geschriebenen Abhandlung von Axel Key über die Endigungen der höheren Sinnesnerven. Lund. 1861.

Spindelzellen der Pars ciliaris, in welcher die nichtpercipirenden Theile der Retina demnach gar nicht vertreten sind; die dem Glaskörper zugewendeten und in Fasern ausgehenden Spitzen entsprechen der Lage nach der Lam. elast. int., die letztere löst sich in eine Menge von Fasern auf, welche der Oberfläche des Corpus ciliare anlagen, indem der Antheil, mit welchem im Haupttheil der Retina jede Radiärfaser in ihre Bildung eingeht, hier gesondert für sich bleibt. Die äusseren Spitzen der Spindelzellen der Pars ciliaris zeigen keine der Lam. elast. ext. analoge Bildung, sie stellen die unmittelbare Fortsetzung der äusseren Oberfläche der Retina dar. Nimmt man die Spindeln für Analoga der Zapfen, so müsste man sagen, alle anderen Theile des Bindegewebsgerüstes der Retina fielen hier fort auf Kosten der sehr vergrösserten Zapfen; was doch wohl nichts anderes wäre, als „Steine in seinen eignen Weg wälzen.“ Ohne dass ich dies Recht Jemandem bestreiten will, halte ich es doch für besser, jene Analogie, die eben nur scheinbar, auf sich beruhen zu lassen. Die vergleichende Histologie wird gewiss auf anderem Wege zur Deutung der noch immer unklaren Natur der Zapfen gelangen. Jedenfalls sind wenigstens die Zwillingszapfen der Fische Bildungen ganz eigenthümlicher Art, die ausserordentlich verschieden sind von den Stäbchen. Es ist gewiss ein grosses Verdienst M. Schultze's, die Aufmerksamkeit wieder auf diese in letzter Zeit wenig berücksichtigten Bildungen gelenkt zu haben. —

Man wird gewiss im Allgemeinen zugestehen, dass der Reichthum der Retina an bindegewebsartiger Stützsubstanz keine Uebertreibung ist, eher könnte man die oben behauptete Identität dieser Substanz mit den übrigen Bindesubstanzen in Frage stellen. Die Verschiedenheiten dieser Formen sind in der That so gross, dass man, wenn keine besondere Erklärung darüber abgegeben wird, annehmen könnte, der Name „retinales Binde- oder Stützgewebe“ solle nur auf die functionelle Uebereinstimmung mit anderen Binde- und Grundsubstanzen, welche die specifischen Theile der verschiedensten Organe zusammenhalten und stützen, bezogen werden. Soviel ich weiss, hat M. Schultze sich nicht über diesen Gegenstand ausgesprochen, und doch ist die Entscheidung sehr wichtig,

besonders wo es sich um pathologische Entwicklungen handelt. Ich habe schon oben erwähnt, dass im vorliegenden Fall die Massenhaftigkeit der von der Retina aus entwickelten netzartigen Bildungen nicht gut eine Herleitung derselben von nervösen Theilen gestattet; ob aber diese Neubildungen, die sich genau dem normalen Grundgewebe der Retina anschliessen, unbedingt als eine Art von Bindegewebe in histologischem Sinn aufgefasst werden können, musste unentschieden bleiben. Es giebt indessen Fälle, in welchen dasselbe Grundgewebe der Retina Formen annimmt, welche es den gewöhnlicheren Formen der Bindesubstanzen unmittelbar sich anreihen lassen. Ich will einen solchen, von mir untersuchten Fall aus der Praxis von Prof. Jacobson, kurz anführen, um auch nach dieser Seite die Bindegewebsfrage der Retina zu erledigen.

„Ein sonst vollkommen gesunder Landwirth hatte sich an einer Stallthür die linke Gesichtshälfte sehr heftig gestossen. Es erfolgten nicht sogleich bedenkliche Erscheinungen, jedoch nach einiger Zeit bemerkte derselbe Verdunkelung des Gesichtsfeldes des entsprechenden Auges, dumpfe Schmerzen traten auf, die ihn veranlassten, ärztliche Hülfe aufzusuchen. Die Untersuchung ergab beginnende Trübung der Linse und im Glaskörper einen grossen dunklen Körper, welcher den Raum desselben fast ganz erfüllte. Das Auge wurde exstirpirt und es fand sich ein von der lateralen Seite der Chorioidea ausgehendes, etwa Lambertsnuss-grosses, melanotisches Sarcom, dessen histologische Zusammensetzung den gewöhnlichen, z. B. von Sichel sehr schön abgebildeten Formen entsprach. Die Sclera war nicht ganz unbetheiligt, indem sich, getrennt von der Hauptmasse, längs der hier sie durchsetzenden Gefässe einzelne Pigmentstreifen fanden, freilich ohne dass zellige Wucherungen nachgewiesen werden konnten. Der Glaskörper, in seinem Volum sehr reducirt, von trübem, leicht gelblichem Aussehen, enthielt viele spindel- und sternförmige Zellen, alle ohne Pigment (auch in einem anderen Falle von weiter vorgeschrittener Melanose waren die sarcomatösen Glaskörperzellen pigmentfrei). Die Retina war sehr dick, mattweisslich und bestand durchweg aus einem lockigen Bindegewebe mit wenig entwickelten zelligen Theilen; von den nervösen Bestandtheilen war keine Spur vorhanden.“

Dass hier in der Netzhaut der einfache Effect mechanischen Drucks oder mechanischer Reizung vorliegt, dass die Veränderung keinesfalls als eine heterologe aufgefasst werden kann, trotzdem dass die veranlassende Ursache eine solche Bildung ist, liegt auf der Hand und es wäre überflüssig, diesen Gegenstand ausführlicher zu besprechen. Es ist klar, dass die Grundsubstanz der Retina

mit demselben Recht der Reihe der Bindesubstanzen angereiht werden muss, wie das Knochengewebe; dieselben Arten der gegenseitigen Substitution, und eine analoge elementare Zusammensetzung. Freilich meint Hr. Ritter, dass das retinale Gewebe nicht Eiterzellen producire, und ich bin nicht im Stande, augenblicklich den Gegenbeweis zu liefern. Untersucht man aber das ganz ähnliche Grundgewebe der Hirnrinde bei meningitischen Entzündungen, so ist es nicht schwer, von der vielfachen Theilung der Kerne desselben wenigstens sich zu überzeugen. Allerdings scheinen auch hier die fettig degenerativen Vorgänge, Körnchenzellenbildung u. s. w. frühzeitiger einzutreten, als bei anderen Bindegewebsarten. Doch wäre dies kein Grund, beide von einander zu trennen, ebensowenig, wie man Hornhautgewebe und lockiges Bindegewebe trennen dürfte, weil in diesem eher flüssiger Eiter producirt wird, während in jenem bei nicht zu heftiger und andauernder Reizung das festere Zwischengewebe gewöhnlich nicht verflüssigt wird.

Ich habe in den vorliegenden Aufsätzen den Versuch gemacht, die pathologischen Veränderungen des Auges unseren sonstigen pathologisch-anatomischen Anschauungen etwas näher zu bringen, als es gerade für das unmittelbare klinische Bedürfniss bisher nöthig gewesen zu sein scheint, indem ich hoffte, dass auch die Klinik einmal nicht verschmähen würde, von der pathologischen Physiologie einige Resultate zu weiterem Gebrauch aufzunehmen. Wenn irgendwo, so ist es in der Medicin ein dringendes Bedürfniss, immer von Neuem eine auf Thatsachen gestützte Kritik zu üben, um alles hypothetische Formelwesen immer mehr und mehr auszumerzen. Ich resumire die Resultate von allgemeinerer Bedeutung in wenig Worten.

Von den parenchymatösen Erkrankungen der Chorioidea habe ich nur die homologen Formen berücksichtigt, und es gelang, neben den eigentlich entzündlichen, deren letzter Ausgangspunkt Eiterbildung, solche aufzufinden, welche mehr den hyperplastischen Veränderungen anderer Gewebe entsprechen. Neben dieser Uebereinstimmung in den wesentlichen Kennzeichen der pathologischen

Veränderungen bewahrt dieses Gewebe indess, wie fast alle, welche das Auge zusammensetzen, gewisse Eigenthümlichkeiten, die, mit Ausnahme der extremsten Fälle, chorioideale Eiterung z. B., von derjenigen irgend eines anderen Theiles, immer unterscheiden lassen. Ja es kommen hier zuweilen Bildungen vor, deren Analoga in anderen Theilen des Körpers vergebens gesucht werden, wie die oben beschriebenen reticulären Bildungen des Corpus ciliare bei Panophthalmitis in Folge von Hornhautperforation nach Diphtheritis conjunctivae.

Ueber das Epithelium der Chorioidea habe ich leider, wenn ich das Epithel des Corpus ciliare, welches wohl nicht mit diesem zu parallelisiren ist, ausnehme, nichts beibringen können. Ich zweifle nicht, dass gerade diese Schicht der Chorioidea eine sehr hohe Bedeutung in physiologischer und pathologischer Beziehung hat, aber die schwere Zugänglichkeit derselben gestattet wohl kaum, auf experimentellem Wege die uns sonst nicht zur Untersuchung kommenden Anfänge von Veränderungen zu studiren. Eher können wir hier von der ophthalmoskopischen Untersuchung Aufschlüsse erwarten. Ich beschränke mich auf die Bemerkung, dass gerade hier bei Netzhautablösungen Veränderungen gefunden werden, welche von den neben entzündlichen Vorgängen der Chorioidea auftretenden sehr wesentlich abweichen. Während im letzteren Fall Entfärbungen, daneben stärkere Pigmentablagerung, Verkleinerung und vielleicht Theilung der einzelnen Zellen beobachtet sind, finden sich in Fällen von Netzhautablösung oft die colossalsten Vergrösserungen derselben neben Pigmentveränderungen. Indess macht der Umstand, dass man gewöhnlich bereits lange bestehende Veränderungen zur Untersuchung bekommt, es unmöglich zu entscheiden, ob dieser Veränderung eine ätiologische Bedeutung für die Netzhautablösung zukomme, oder ob sie den secundären Chorioidealveränderungen, von denen Atrophie des Parenchyms und Knochenbildung die gewöhnlichsten sind, beizuzählen ist. Diese Frage können erst günstigere Objecte entscheiden, als sie mir zu Händen kamen. Jedenfalls ist es nicht gestattet, einfache Chorioiditis einmal als den Ausgangspunkt von Netzhautablösung, das andere Mal als Ursache des Glaucoms aufzufassen.

Was die letztere, besonders in Beziehung ihrer Heilung so merkwürdig gewordene Erkrankung betrifft, so habe ich versucht, die Ansicht zu entwickeln, dass die ursächlichen Momente derselben nicht in der Chorioidea, sondern im Glaskörper selbst zu suchen sind, und die Mittheilungen von Haffmans (Zweiter Jahrgang des Donders'schen Berichts 1861) zeigen, dass auch von klinischer Seite eine andere Anschauung beginnt, sich Bahn zu brechen. — Der Ausschliessung chorioidealer Erkrankung aus der Aetiologie des Glaucoms konnten indess nur Vermuthungen über die Grundlage der Krankheit gegenübergestellt werden, welche sich auf einige Wahrnehmungen über die Structur der Eintrittsstelle des Opticus stützten. Vielleicht, dass das Experiment, welchem dieser Theil nicht unzugänglich, bestimmtere Resultate ergiebt. Reizungen des Glaskörpers, welche ich nach der, wie mir scheint, allein brauchbaren Methode von Wedl ausführte, indem ich Nadeln durch Cornea und Linse einführte oder auf demselben Wege Flüssigkeiten in den Glaskörper injicirte, entsprachen nicht meinen Erwartungen; ausgehend von der Idee, dass nicht entzündliche, sondern vielmehr atrophische Veränderungen der Opticus-Papille die Ursache sein möchten, unternahm ich Unterbindungen und Durchschneidungen dieses Nerven nahe an der Sclera, aber der operative Eingriff bedingte ausgebreitete Entzündungen der Augenmembranen und auch dieser Weg musste aufgegeben werden. Noch bleibt die directe Reizung der Eintrittsstelle des Opticus, welche unter Beihülfe des Augenspiegels gewiss nicht unausführbar ist, ein Unternehmen, dem ich leider keine Zeit widmen kann, das aber gewiss in vielfacher Beziehung gute Resultate zu liefern verspricht.

Ich schliesse hiermit die Mittheilungen über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse des Auges, zu denen mir das reiche und mit der grössten Liberalität zur Disposition gestellte Material aus der Praxis von Prof. J. Jacobson, dem ich meinen herzlichsten Dank auch aus der Ferne zuzurufen die Gelegenheit benutze, Veranlassung gab. Für die allgemeinere pathologische Bedeutung der Augenkrankheiten glaube ich die Nothwendigkeit der Trennung der Gruppen der Netzhautablösungen und des Glaucoms von den parenchymatösen Erkrankungen der Chorioidea als das wesentlichste

Ergebniss hinstellen zu dürfen; während aber die Entstehung der ersteren beiden Zustände in ihren Einzelheiten weiterer Feststellung bedarf, habe ich für die Chorioidea zu zeigen versucht, dass die typischen Erkrankungsformen anderer Organe hier ihre vollkommenen Analoga finden, dass indess daneben Besonderheiten vorkommen, welche diesem Organ eigenthümlich zu sein scheinen.

Ich füge noch eine Beobachtung hinzu, welche vielleicht einiges Licht auf die noch immer unklaren Entwicklungszustände des Glaskörpers werfen möchte.

Zur Entwicklungsgeschichte des Glaskörpers.

Ich übergehe die älteren Untersuchungen des Glaskörpers, welche unter anderen in der Arbeit von C. O. Weber über diesen Gegenstand (dieses Archiv Bd. XIX.) ausführlich gegeben sind, vorzüglich die Discussionen über die Zusammensetzung aus concentrischen Schichten oder aus Sectoren, sowie die Angaben von Finkbeiner über epitheliale Bildungen im Glaskörper, die in neuerer Zeit von Coccius und Richter wieder aufgenommen sind. Ich habe mich von der Richtigkeit derselben ebenso wenig, wie C. O. Weber überzeugen können. Entscheidendes Gewicht für die Auffassung vom Bau des Glaskörpers hatten die Untersuchungen von Bowman und Virchow, welche durch die Auffindung von zelligen Elementen dieses seltsame Organ den übrigen Geweben anreihten. Bowman hatte bei Neugebornen Fasernetze gesehen mit Kernen in den Knotenpunkten, Virchow fand in den meisten Fällen in einer leicht streifigen Intercellularsubstanz eingebettet rundliche, stark granulirte Zellen mit einem oder zwei Kernen, nur ein einziges Mal gelang es ihm, sternförmige Zellen nachzuweisen (Arch. Bd. IV u. V.). Hiermit schloss sich dieses Gewebe in seinem embryonalen Zustand der von demselben aufgestellten Species des Schleimgewebes an.

Es blieb nun weiter zu entscheiden, was später aus diesen Zellen wird. Virchow nahm an, dass sie untergehen; C. O. Weber dagegen suchte in seiner oben citirten Arbeit den Nachweis zu führen, dass auch im Glaskörper des Erwachsenen Reste dieser

Zellen sich vorfinden, und zwar vorzüglich in der Nähe der tellerförmigen Grube, während der centrale Theil dieselben zu entbehren scheint. Für diesen letzteren scheint ihm „durch die Gleichheit im Brechungscoëfficienten ihrer Wandungen mit dem der umgebenden Grundsubstanz ihre Sichtbarkeit aufgehoben zu werden“ (S. 390). Unter günstigen Umständen sollen auch hier feine Fasernetze hervortreten, worüber das Original angesehen werden mag.

Der Nachweis dieser Zellen im Glaskörper von Erwachsenen ist, wie Weber selbst angiebt, ausserordentlich schwierig; mir selbst ist er, als ich nach dem Erscheinen der Weber'schen Arbeit diesen Gegenstand untersuchte, nicht geglückt, ohne dass ich deshalb die Richtigkeit der Weber'schen Angaben bezweifeln möchte; ich bin eher geneigt, die Ursache davon den mangelhaften optischen Eigenschaften des von mir zu jener Zeit benutzten Mikroskops zuzuschreiben. Die schon früher veröffentlichten Beobachtungen v. Wittich's über Verknöcherung des Glaskörpers und besonders ein von demselben in den Königsberger medicinischen Jahrbüchern Bd. 2. S. 77 beschriebenes Präparat, welches ich Gelegenheit hatte zu sehen, dessen Glaskörper von Zügen spindelförmiger Zellen durchsetzt war, musste die Ansicht vom Unsichtbarwerden der Glaskörperzellen sehr wesentlich unterstützen. Wittich sagt hierüber (S. 82): „Es ist äusserst wahrscheinlich, dass die Saft- oder Bindegewebszellen des Glaskörpers persistiren, dass sie nur bei normaler Ernährung deshalb unserer Beobachtung entgehen, weil sie vollkommen gleiche optische Eigenschaften haben, wie die sie trennende Zwischensubstanz, dass aber durch gewisse krankhafte Veränderung eben diese physikalische Gleichartigkeit in erster Linie aufgehoben sein kann.“

Man sieht, dass diese Annahme für die Auffassung der pathologischen Zellenbildungen im Glaskörper sehr bequem ist, und wenn man die Richtigkeit der Weber'schen Beobachtungen, die doch nirgend widerlegt sind, zugiebt, so scheint die ganze Frage auf eine höchst einfache Weise abgeschlossen zu sein. Wir würden uns vorstellen können, dass zu einer gewissen Zeit des embryonalen Lebens die Zellennetze blasser und blasser werden, bis sie von ihrer Umgebung nicht oder kaum mehr zu unterscheiden, und

dass das weitere Wachsthum des Glaskörpers durch Anhäufung von flüssiger Intercellularsubstanz geschieht, während die Zellen weiter auseinanderrücken. Es fragt sich nun, ob diese unserer Voraussetzung entsprechende Anschauung in der Wirklichkeit ihre Bestätigung findet und dieses veranlasste mich, sowie ich Material erhalten konnte, den Glaskörper von Säugethierembryonen und neugebornen Säugethieren auf diese Frage hin zu untersuchen und ich bin allerdings zu einem Resultat gekommen, welches mir jene Vorstellung nicht als vollständig erschöpfend erscheinen lässt, obwohl ich selbst ausser Stande bin, die von mir gefundenen Thatsachen zu einer zusammenhängenden Reihe von Entwicklungszuständen zusammenzufügen.

Zunächst wissen wir, dass die embryonalen Zellen des Glaskörpers nicht zu allen Zeiten eine gleiche Beschaffenheit haben. Bald haben sie stark entwickelte Ausläufer, in deren Knotenpunkten fast gar kein körniges Protoplasma neben dem Kerne sichtbar ist, bald erscheinen sie als verhältnissmässig grosse, stark körnige, ovale Körper, deren Protoplasma den Kern mehr oder weniger verdeckt, und ohne Ausläufer. Die in dem ersteren Fall ganz klare Zwischensubstanz erscheint zuerst streifig im letzteren. In pathologischen Fällen, wie in dem erwähnten Wittich'schen, und in mehreren von mir beobachteten melanotischer Sarcombildung ist der ganze Glaskörper von den schönsten spindel- und netzförmigen Bildungen durchzogen; reizt man dagegen, ohne Verletzung der Chorioidea und Retina, durch Einführung von Nadeln durch Hornhaut und Linse den Glaskörper, so treten schon nach sehr rascher Entfernung der Nadel grosse Zellen auf, in regelmässigen Abständen gelagert, welche den von Virchow beschriebenen, am meisten ähneln, beim Kaninchen, an welchem ich diese Versuche gemacht, nur viel grösser sind. Hier ist die Intercellularsubstanz aber nicht feinstreifig, sondern von einem ziemlich weitmaschigen, unregelmässigen Netz feiner Fasern, ohne Anschwellungen an den Knotenpunkten, durchsetzt, welche sich in gleicher Weise in der vorderen Augenkammer an den Stichpunkten finden und oftmals sich in den Stichkanal der Linse hinein verfolgen lassen; fibrinöse Bildungen, welche, wie ich glaube, mit der Entwicklung der Zellen in keinem

directen Zusammenhange stehen. Bei der letzteren Art kann es zweifelhaft sein, ob sie eine Membran besitzen, während besonders die von mir bei Sarcomen gesehenen sehr dicke, doppelt contourirte Membranen haben.

Diese Verschiedenheiten, welche es nicht zu gewagt ist, als Entwicklungszustände derselben Gebilde zu betrachten, lassen es mir sicher als zweifelhaft erscheinen, welches denn die typische Form der zur Höhe ihrer Entwicklung gelangten Glaskörperzellen sei und, in welcher sie, unsichtbar werdend, das ganze Leben hindurch persistiren. Es schien mir viel wahrscheinlicher, dass noch weitere Entwicklungsstadien des embryonalen Gewebes vorkommen möchten, welche den definitiven Zustand einleiten, und ich habe in der That dergleichen gefunden, welche die von Wittich gegebene und von C. O. Weber angenommene Erklärung nicht ausreichend erscheinen lassen.

Zuerst bei einem nicht vollständig ausgetragenen Kälbchen, dann bei neugebornen Hunden fand ich einen Bau des Glaskörpers, welcher von den bisher beschriebenen sehr wesentlich abwich. Ich präparirte den Glaskörper nebst der Linse nach Weber's Vorschrift frei und untersuchte das ganze Object, indem ich es in einem Uhrglase unter das Mikroskop brachte. In beiden Fällen gab die Hyaloidea ganz das von Weber beschriebene Bild, an den Ciliartheilen die von vorn nach hinten verlaufenden Faserzüge, Reste der embryonalen Gefässe, dazwischen nicht mit einander verbundene, grosse ovale Zellen mit granulirtem Inhalt, welche von der Aequatorialgegend an, da wo auch die Fasern verschwinden, spärlicher, in grösseren Abständen von einander liegen (vergl. bei Weber Tab. XII. Fig. 1 u. 3). Diese Zellen, welche der Hyaloidea selbst angehören und nie so dichtgedrängt, wie Epithelien, liegen, sondern mit Zwischenräumen, welche den Durchmesser der Zellen um das Drei- bis Vierfache übertreffen, verschwinden im erwachsenen Zustande vollständig; wenigstens ist mir keine Beobachtung bekannt, dass von ihnen oder ihren Resten irgend welche pathologische Entwicklung ausgegangen wäre. Eine Ausnahme machen die vordersten und hintersten Theile des Glaskörpers, die tellerförmige Grube und die Eintrittsstelle des Opticus, in denen diese

Hyaloideazellen in verschiedener Anzahl je nach den Individuen zu persistiren pflegen. — Unterhalb dieser zellenhaltigen Hyaloidea konnte man nun die eigentliche Masse des Glaskörpers durchmustern fast in seiner ganzen Ausdehnung, wenn man dem Präparat die für die einzelnen Abschnitte passendste Lagerung gab. Statt der erwarteten granulirten oder sternförmigen Zellen sah man nun aber denselben wie durchsäet von runden, glänzenden Körperchen, welche kaum den vierten Theil des Flächeninhalts eines Kerns der Hyaloideazellen einnahmen. Schon ohne weitere Behandlung traten diese Körperchen sehr deutlich hervor durch ihr auffallend glänzendes Aussehen. Essigsäure veränderte sie nicht, Carmin färbte sie intensiv roth, während die dazwischen liegende Substanz gar nicht oder ganz gleichmässig blassröthlich gefärbt wurde. In dieser letzteren konnte weder nach der Einwirkung von Salzwasser mit Spiritus (Weber'sche Mischung, die besonders für die Linse sehr zu empfehlen) noch mit Chromsäure, noch mit Holzessig eine Differenzirung optisch verschiedenartiger Partien hervorgerufen werden. Keine Spur von körnigem Protoplasma umgab die glänzenden Körperchen. — Wenn ich dieselben ohne Weiteres für Abkömmlinge der Embryonalzellen und zwar von den Kernen derselben betrachte, so wird man mir vielleicht den Vorwurf machen, aus einer zu grossen Vorliebe für die cellularen Anschauungen die Thatsachen willkürlich erklärt zu haben. Warum sollen nicht, nachdem die Zellen verschwunden, diese Körperchen entstanden sein, Anhäufungen einer Proteinsubstanz, welche ihre Entstehung vielleicht einem einfachen Krystallisationsvorgange verdanken. Es wäre zu weitläufig, hierüber streiten zu wollen, besonders da dieser Einwand möglicher Weise gar nicht erhoben wird. Ich will mich auch in diesem Falle gar nicht gegen den Vorwurf einer gewissen Willkürlichkeit vertheidigen; im Grunde genommen, sind wir zu willkürlicher Verknüpfung der Thatsachen sehr oft genöthigt, da wir den werdenden und sich entwickelnden Organismus nur in einzelnen mehr oder weniger weit auseinanderliegenden Stadien untersuchen können, und ich halte es für besser, hier von einem Prinzipe sich leiten zu lassen, das überall sonst sich bewährt hat und die Bestätigung oder Verbesserung von denen abzuwarten,

welchen zahlreichere Entwicklungsstadien zu Gebote stehen werden, als die unvermittelten Beobachtungsresultate einfach aufzuzählen.

Beobachtet man einen Abschnitt solcher Glaskörper genauer, so sieht man, dass die kleinen, runden Kerne nicht in gleichmässigen Abständen von einander liegen, vielmehr Gruppen von zweien bis sechsen bilden, welche von ähnlichen Gruppen durch weitere kernfreie Räume getrennt werden, als die einzelnen Kerne unter einander. Auch die letzteren werden meist durch Zwischenräume geschieden, welche den Durchmesser der Kerne um das Drei- bis Fünffache übertreffen, jedoch ist diese Sonderung in Gruppen überall deutlich erkennbar. Als ich diesen Gegenstand vor mehreren Jahren untersuchte, kannte ich noch nicht die Methode der Silberimprägnation der Gewebe, vermittelst welcher uns Recklinghausen so unerwartete neue Aufschlüsse über den Bau des Bindegewebes gegeben hat. Es könnte daher sein, dass diese Methode auch hier Differenzirungen in der die Kerne umgebenden Substanz nachwiese, welche sonst auf keine Weise zu erhalten sind. Ich muss die Entscheidung dieser Frage Anderen überlassen. Mag dem indess sein, wie ihm wolle, möge nachgewiesen werden, dass die Kerne oder Kerngruppen in abgegrenzten und untereinander communicirenden Räumen sich befinden oder nicht, so ist es doch sicher, dass, nachdem diese Räume nicht als Zellkörper aufgefasst werden können, den in ihnen eingeschlossenen Körperchen etwas sehr Wesentliches fehlt, um sie, nach der Definition von M. Schultze, als Zellen zu bezeichnen, nämlich das körnige Protoplasma. Es bleibt daher nichts übrig, als entweder die Idee aufzugeben, dass aus oder um diese Kerne neue Zellen sich bilden können, oder die Definition dahin zu erweitern, dass man sagt: unter gewissen Umständen kann die physiologische und pathologische Function der Zelle, dieselbe als Ausgangspunkt der Gewebsbildung genommen, auf den allein übrig bleibenden Kern übertragen werden. Bei einer Reizung wäre dann der erste Erfolg eine Ansammlung von körnigem Protoplasma um diesen Kern, dann könnte es entweder zur Abgrenzung von Lymphräumen kommen oder die neu constituirte Zelle macht irgend welche weitere Entwicklungsprocesse durch. Will man trotz der chemischen Uebereinstimmung

die Bedeutung dieser Körperchen als Kerne und zwar als Abkömmlinge der Kerne der Glaskörperzellen leugnen, so bliebe nichts übrig, als im Weberschen Sinne anzunehmen, dass zwischen denselben die unsichtbar gewordenen Zellen persistiren. Zwar hat Weber nachgewiesen, dass im Glaskörper Erwachsener Gebilde vorkommen, welche durch ihre feinfaserigen Ausläufer am meisten den Sternzellen des Embryo ähnen, aber müssen denn dies genau dieselben Zellenindividuen sein, welche den Glaskörper des Embryo erfüllen? Ich stelle mir die Entwicklung und das Wachsthum des Glaskörpers folgendermaassen vor:

> „Nachdem bis zu einer gewissen Zeit des Embryonallebens die röhrenförmigen Bildungen mit Zellen in den Knotenpunkten bestanden haben, verschwinden die Begrenzungen der Lymphräume und von den mit reichem Protoplasma versehenen Zellen aus beginnt nun das Grössenwachsthum des Organes, diese Zellen theilen sich und entwickeln neue Intercellularsubstanz; mit den zunehmenden Theilungen der Zellen vermindert sich die Masse der dem einzelnen zugehörenden Protoplasma, es bleiben zuletzt allein die etwas veränderten, sehr kleinen, runden, glänzenden Kerne, weit von einander getrennt durch Zwischensubstanz und ohne körniges Protoplasma, doch durch ihre gruppenweise Zusammenordnung noch immer die Abstammung von den einzelnen Mutterzellen erkennen lassend."

Was aus diesen Kernen weiter wird, weiss ich nicht. Mögen sie unsichtbar werden, oder in weiterer Entwicklung die Weberschen Zellen des erwachsenen Glaskörpers bilden, immer kann nur an sie die weitere Entwicklung zelliger Elemente anknüpfen, und es wäre sehr wichtig, wenn man an neugeborenen Hunden (mit noch geschlossenen Augenlidern) den Uebergang dieser Gebilde zu wirklichen Zellen in Folge von Reizungen nachweisen könnte. Dann erst wäre der für die Zellentheorie wichtige Satz, dass die Kerne allein die wesentlichsten Functionen der Zellen übernehmen können, nachgewiesen. Deshalb aber die Kerne „Zellen" zu nennen, wie es Baur thut, halte ich für ebenso widersinnig, wie wenn

man ein Samenkorn einen Baum nennen wollte, weil aus ihm ein Baum werden kann.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Längsschnitt aus dem Corpus ciliare und den angrenzenden Theilen bei einfacher Panophthalmitis. a Sclera. a' Cornea. b Chorioidea gleich hinter der Ora serrata, bis zu welcher der Spalt (c) reicht, welcher diese von der Retina (d) trennt. e Glaskörper. f Iris.

Fig. 2. Aus der verdickten Pars ciliaris retinae, Schnitt senkrecht zur Oberfläche des Corp. ciliare. a Lam. elast. chorioideae, beiderseits mit Faseransätzen. b Sternförmige Pigmenthaufen. c Ein solcher von Spindelform mit hellem Centrum. d Fasern, ähnlich den radiären der Retina. e Capillares Blutgefäss. f Schicht zunächst dem Glaskörper, entsprechend den Zonulafasern.

Fig. 3. Längsschnitt aus dem Corp. ciliare u. s. w. mit reticulärer Degeneration. a Nach innen gewulstete Scleraleiste. a' Reste der Hornhaut mit gefalteter M. Descemetii. b Ciliarmuskel, weiter hinten die dunklen Partien reticulärer Degeneration. c Innere Schichten der Chorioidea, zuerst die sehr breite Gefässschicht, getrennt durch die angedeutete Lam. elastica von der epithelialen Pigmentschicht, die nach vorn hin von den pigmentirten Theilen der gewucherten Retinaschicht ersetzt wird. d Retinaschicht. f Reste der Iris. g Grosses Kreisgefäss des Corp. ciliare.

Fig. 4. Aus den reticulär entarteten Stellen, mit vorwiegender Faserbildung. a Isolirte Zelle. b Bindegewebszüge der Sclera, zwischen denselben eine Gruppe von runden Zellen.

Fig. 5. Dasselbe, mehr von der Peripherie, sehr feine, enge Fasernetze, zahlreiche Zellen; dazwischen die Züge der vergrösserten Pigmentzellen.

Fig. 6. Durchschnitt durch das Auge mit hyperplastischer Entartung der Chorioidea und Retina. a b 21,5 Mm. c d 14,5 Mm. d Narbig eingezogene Stelle der Hornhaut. f Reste des Corpus ciliare.

Fig. 7. Zellen und sclerosirtes Zwischengewebe aus der hyperplastischen Chorioidea. a Ovale Zelle mit körnigem Inhalt, hellem Kern. b Ebensolche, neben dem Kern (a) drei Pigmentkugeln. c Zelle mit zwei Ausläufern, mit ganz blassen gelblichen Scheiben gefüllt (Blutkörperchen). d Zelle mit zwei Haematoïdinkrystallen. e Zelle ohne sichtbaren Kern, ganz gefüllt mit einer schwach gelblichen, feinkörnigen Masse. f Capillares Blutgefäss. g Kerne der Wandung, theils von der Seite, theils von der Fläche. h rothe und weisse Blutkörperchen.

XIV.

Ein Beitrag zur Pathologie der Trichinenkrankheit beim Menschen.

Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg.

Nachdem in neuester Zeit durch die Forschungen von Virchow und Leuckart die Lebens- und Entwickelungsgeschichte der Trichinen in ein so klares Licht gesetzt, und von Zenker zuerst auf die hohe pathologische Bedeutung dieser winzigen Geschöpfe für den menschlichen Organismus in gebührender Weise hingewiesen wurde, so fehlen uns dagegen noch immer die nöthigen Materialien, um eine befriedigende Pathologie der Trichineninfection beim Menschen auf Grund klinischer Thatsachen construiren zu können. Die folgenden Mittheilungen dürften geeignet sein, einen wesentlichen Beitrag zur Diagnose, vielleicht auch zur Therapie der Trichinenkrankheit des Menschen zu liefern.

Georg Mischler aus Heppenheim, ein robuster, kräftiger, früher stets gesunder Metzgerbursche von 22 Jahren, wird am 24. April 1862 in die medicinische Klinik aufgenommen. Nachdem Pat. am 14. April das letzte Mal sehr angestrengt gearbeitet hatte, erkrankte er an demselben Tage Abends unter dem Gefühle einer auffälligen Schwäche in den Beinen und starken Schmerzhaftigkeit der Wadenmuskulatur, welche Erscheinungen Pat. aber einem Tags vorher begangenen Excesse in Bacho zuschreiben zu müssen glaubte. Gleichzeitig damit fühlte Pat. Kopfschmerz, heftige Hitze und Schweiss, starken Durst und Appetitverminderung; doch soll, wie derselbe wiederholt und bestimmt behauptet, ein initialer Frost nicht vorhanden gewesen sein. Diese Symptome, besonders die schmerzhafte Spannung der Wadenmuskeln, steigerten sich in den folgenden Tagen mehr und mehr; jedoch war Pat. noch im Stande, wenn es ihm auch grosse Ueberwindung kostete, etwas zu arbeiten und Fleisch auszutragen, wobei ihm aber besonders das Treppensteigen sehr schwer wurde. In den Tagen vom 20. bis 22. April gesellten sich täglich einige diarrhoische Stühle, doch ohne Leibschmerz, sowie heftige, spannende Schmerzen und Steifigkeit auch in der Muskulatur der Arme, der Lenden und des Rückens hinzu. Lungenerscheinungen, sowie Schwindelgefühle fehlten. Wegen Zunahme dieser Symptome sah sich Pat. genöthigt, am 24. April Hülfe im akademischen Hospitale zu suchen.

Stat. praes. beim Eintritt: Die Hauptklage des Kranken besteht in einem äusserst heftigen, besonders bei Druck und Berührung sich steigernden Schmerz in den Muskeln der Extremitäten, sowie der Hals- und Nackengegend; dabei das Gefühl von Starre und Steifigkeit der Theile, obgleich die Bewegungen der Glieder in den Gelenken theilweise ohne besonders starke Steigerung der Schmerzen langsam vorgenommen werden können. Die Muskeln sind von auffälliger Prallheit und cautchoucartiger Härte, sowie sehr turgescent, so dass Pat. selbst angiebt, es käme ihm vor, als seien seine Glieder geschwollen. Der Kranke ist nicht im Stande, sich im Bette aufzurichten; beim Versuche, dies zu thun, fühlt er die heftigsten Schmerzen und Steifigkeit im Rücken und den Lenden. Das Kauen, die Deglutition, sowie die Sprache sind ungestört; auch lässt die Zunge hinsichtlich ihrer Grösse keine Anomalie erkennen. Bauch weich, schmerzlos, nicht aufgetrieben; Leber und Milz, ebenso Lungen und Herz normal. Kein Bronchialcatarrh, kein Exanthem. Dagegen heftige Fiebererscheinungen; am Abende des 24. April Puls 108, Temp. 32,8. Gesicht heiss und geröthet, Kopfschmerz mit etwas Schwindel, grosser Durst, Appetitlosigkeit. Zunge etwas belegt, aber nicht trocken. Im Harn ein geringer Niederschlag von harnsauren Salzen, kein Albumin. — Am 25. April: In der Nacht von gestern auf heute wenig, durch leichte Delirien unterbrochener Schlaf. Zwei dünne Stühle ohne Beschwerden; im Uebrigen dieselben Erscheinungen, wie gestern. Morgens Puls 104, Temp. 31,7; Abends Puls 108, Temp. 32,6. — 26. April: Nachts wenig Schlaf; 3mal Diarrhoeen. Morgens Puls 104, Temp. 31,7; Abends Puls 102, Temp. 32,6. — 27. April: Fortdauer der Muskelschmerzen und der Steifigkeit. Der Kopf heute etwas weniger schmerzhaft und eingenommen. Seit gestern keine Diarrhoeen. Kein Husten, kein Milztumor; Bauch weich und selbst bei tiefem Drucke schmerzlos. Zunge stark belegt, aber nicht trocken. Gesicht und Gehör gut, Pupillen normal reagirend. Morgens Puls 100, Temp. 31,6; Abends Puls 100, Temp. 32,5. — 28. April: Gefühl grosser Mattigkeit; die Muskelaffection dieselbe; besonders in der Wadenmuskulatur ist die schmerzhafte Spannung im höchsten Grade ausgesprochen. Mässiges Nasenbluten. Zweimal Diarrhoe. Respirationsbewegungen frei. Morgens Puls 102, Temp. 32,0; Abends Puls 108, Temp. 32,3. — 29. April: Einmal Diarrhoe, wobei mehrere Tänienglieder entleert werden. Die inneren Organe frei. Heute Morgens ein profuser einstündiger Schweiss. Morgens Puls 102, Temp. 31,6; Abends Puls 104, Temp. 32,5. — 30. April: Stat. idem. Morgens Puls 106, Temp. 31,1; Abends Puls 108, Temp. 32,0. — 1. Mai: Die Muskelaffection dauert in der früher beschriebenen Weise und in gleicher Heftigkeit fort; das Aufrichten, sowie jede selbständige Bewegung im Bette ist unmöglich. Die Arme sind im Ellenbogen etwas gebeugt; heftige Schmerzensäusserungen beim Versuche, dieselben zu strecken. Die Unterextremitäten liegen geradegestreckt. Profuser, anhaltender Schweiss. Beginnende Heiserkeit mit etwas trockenem Husten; keine Rasselgeräusche. Schmerz beim Sprechen. Heute ein geformter Stuhl. Kopfschmerz und Schwindel sind verschwunden, das Sensorium vollständig frei; Schlaf ziemlich gut. Hitze und Durstgefühl noch bedeutend, doch geringer, als in den

früheren Tagen. Wenig Appetit; Zunge noch belegt, aber feucht. Kein Milztumor, kein Exanthem. Im Harn heute zum ersten Male leichte Trübung durch Albumin. Morgens Puls 102, Temp. 31,4; Abends Puls 114, Temp. 31,8. -- 2. Mai: Ein breiiger Stuhl. Zunahme der Heiserkeit, doch ohne Schmerzen im Kehlkopf. Sonst Stat. idem. Morgens Puls 90, Temp. 31,0; Abends Puls 98, Temp. 31,8. — 3. Mai: Zunehmendes Gefühl von Mattigkeit und Hinfälligkeit bei gleichbleibenden Muskelschmerzen. Zwei breiige Stühle. In Folge der profusen Schweisse heute zahllose wasserhelle Miliarien auf Hals, Brust und Bauch; keine Roseola, kein Milztumor. Morgens Puls 96, Temp. 30,6; Abends Puls 100, Temp. 31,4. — 4. Mai: Wie gestern. Morgens Puls 96, Temp. 30,6; Abends Puls 96, Temp. 31,2.' — 5. Mai: Die Heiserkeit und die Muskelaffection dauern fort; dagegen haben sich das Hitzegefühl und der Durst etwas vermindert. Die Zunge feucht und gereinigt; etwas Appetit. Fortdauernde Schweisse. Es haben sich heute, ausser den wasserklaren Frieselbläschen, auch noch zahllose kleine, mit einem milchigen Inhalte gefüllte und von einem rothen Hofe umgebene Pustelchen auf Brust und Bauch gebildet. Zwei Diarrhoeen. Morgens Puls 96, Temp. 30,3; Abends Puls 96, Temp. 31,1. Pat. erhält heute zum ersten Male Kali picronitric. in nachstehender Formel: Rcp. Kal. picronitric. Dr. j, Extr. liquir., Pulv. liquir. āā q. sat. ut f. pilul. 60. DS. 3mal täglich 5 Pillen z. n. — 7. Mai: Die schmerzhafte Prallheit und Steifigkeit der Muskeln, sowie die Contractur der Arme im Ellenbogen dauern unverändert fort. Grosse Mattigkeit und Schwäche. Fortdauernde Heiserkeit. Anhaltende heftige Schweisse. Die oben bezeichneten wasserhellen und eitrigen Bläschen sind jetzt auch über den ganzen Rücken ausgebreitet. Ein breiiger Stuhl von dunkelgelber Farbe. Kopf frei; Zunge normal; Schlaf und Appetit ziemlich gut. Harn albuminfrei. Es wird heute mit der Middeldorpff'schen Harpune ein Muskelstückchen aus der rechten Wade herausgenommen, und wurden in dem kaum hanfkorngrossen Präparate sieben, theilweise spiralig zwischen den Muskelfasern liegende Trichinen gezählt. Morgens Puls 90, Temp. 29,9; Abends Puls 86, Temp. 30,2. Pat. erhielt gestern und heute Kal. picronitric. in oben erwähnten Dosen. — 8. Mai: Morgens Puls 84, Temp. 29,7; Abends Puls 96, Temp. 30,6. Im Harn etwas Albumin. — 9. Mai: Die Affection der Muskeln hat sich etwas gebessert, besonders merklich in den oberen Extremitäten; Pat. kann sich mit einiger Anstrengung etwas bewegen und auch das Aufsitzen im Bette gelingt. Die pralle Resistenz der Muskeln bedeutend vermindert. Die Contractur der Arme im Ellenbogen dauert noch fort, doch ist der Versuch, dieselben zu strecken, nicht mehr so sehr schmerzhaft. Fortdauernde heftige Schweisse bei Tag und Nacht; die beschriebenen Bläschenexantheme bestehen fort und kommen täglich neue Nachschübe. Ausserdem haben sich an verschiedenen Körperstellen auch noch grössere, selbst hanfkorngrosse Pusteln mit rothen Höfen entwickelt. Etwas unterhalb der Spina scapulae dextrae hat sich am Rücken eine, etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll lange, 1 Zoll breite, schwarze, brandige Stelle auf der Haut seit den letzten Tagen gebildet, welche sehr schmerzhaft ist und in ihrer Umgebung starke Röthung zeigt. Gleich über dieser Stelle, etwa entsprechend der Mitte des Musc. supraspinat. dext.,

ein etwa erbsengrosser Furunkel, aus welchem sich bei Druck consistenter, brauner Eiter entleert. Letzterer zeigt bei mikroskopischer Untersuchung fettig degenerirende Eiterzellen, Blutkörperchen, nekrotische Bindegewebsfetzen und Trümmer elastischer Fasern aus dem subcutanen Gewebe; höchst bemerkenswerth aber war es, dass in diesem, aus dem Furunkel entleerten Eitertropfen eine grosse, gut entwickelte Trichine aufgefunden wurde. An den Knöcheln und den Unterschenkeln heute zum ersten Male ödematöse Schwellung. Die Heiserkeit geringer, doch immer noch stark genug. Herz und Lunge, Leber und Milz, wie bisher, normal. Auch die Stuhlausleerung ist normal geworden. Der Harn, welcher noch immer etwas Albumin enthält und heute beim Erkalten viel harnsaure Salze abscheidet, ist in Folge der fortgesetzten Darreichung des Kal. picronitric. ganz dunkel geworden; ebenso macht sich gleichfalls in Folge des Mittels bereits eine beginnende gelbe Färbung der Conjunctiva bulb. bemerkbar. Das Mittel wird in der früheren Weise fortgereicht. Die gangränöse Stelle am Rücken wird mit Vin. aromat. verbunden. Da der Appetit sich ziemlich gut gestaltet hat, so werden kräftige Suppen, sowie des Mittags etwas Braten gegeben. Morgens Puls 84, Temp. 30,3; Abends Puls 92, Temp. 30,6. — 10. Mai: Die Muskulatur ist selbst bei Druck nur noch wenig schmerzhaft, nur die Wadenmuskulatur ist gegen stärkere Berührung noch sehr empfindlich; auch die pralle Resistenz der Muskeln ist bedeutend vermindert. Die Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit im Rücken hat sehr abgenommen; Pat. kann sich ohne Beihülfe aufrichten, selbst das freie Stehen ist wieder möglich. Die Arme können fast vollständig wieder gerade gestreckt werden. Noch immer reichliche Schweisse, besonders Nachts, mit immer neuen Nachschüben von Miliarien und kleinen Pustelchen, namentlich auf der Haut des Rumpfes. Auf der rechten Clavicula ein kleiner, sehr schmerzhafter Furunkel. Der Brandschorf am Rücken hat sich abgestossen und ein reines, gut aussehendes Geschwür hinterlassen. Am Kreuzbein oder an den Trochanteren keine Spur von Decubitus. Zunge feucht und rein; guter Appetit; Kopf frei; Stuhl und Schlaf normal. Der Harn, welcher heute noch dunkler ist, führt noch immer etwas Albumin; die Conjunctiva noch deutlicher gelb als gestern, auch die Haut des Körpers ist bereits deutlich gelb geworden. Morgens Puls 96, Temp. 29,9; Abends Puls 90, Temp. 30,1. Ordination wie bisher. — 11. Mai: Fortdauernde Nachtschweisse; Eruption einiger Pusteln auf der Stirne. Zwei geformte Stühle. Sonst wie gestern. Morgens Puls 81, Temp. 29,6; Abends Puls 92, Temp. 30,6. — 12. Mai: Die Muskelerscheinungen vermindern sich von Tag zu Tag; auch die Waden sind bei Druck nur noch wenig empfindlich. Die Heiserkeit nimmt täglich ab. Auch das Oedem der Unterschenkel ist wieder verschwunden. Frische Pusteleruption an verschiedenen Stellen des Rumpfes. Das subjective Befinden bessert sich zusehends; Schlaf, Appetit und Stühle sind normal. Im Harn noch immer etwas Albumin; Menge des Harns sehr bedeutend, Farbe desselben fast schwarz, kein Sediment. Der medicamentöse Icterus des Körpers sehr deutlich entwickelt. Morgens Puls 90, Temp. 30,0; Abends Puls 100, Temp. 30,8. Ordin. dieselbe. — 13. Mai: Die Schmerzen in den Muskeln sind fast ganz verschwunden; Pat. fühlt sich frei und heiter, ist im Stande

wenn auch nur langsam, so doch ohne Beihülfe aus dem Bette zu gehen und sich etwas im Zimmer hin und her zu bewegen. Heiserkeit nur noch höchst gering. In der Nacht mässige Schweisse. Eruption frischer Pusteln, besonders auf der Höhe der Schultern, während die früheren Pusteln und Furunkeln in Heilung begriffen sind. Auch das aus der brandigen Stelle hervorgegangene Geschwür auf der rechten Seite des Rückens ist in schönster Granulation und Heilung. Ein breiiger Stuhl. Harn wie gestern. Morgens Puls 90, Temp. 29,9; Abends Puls 96, Temp. 31,0. — 14. Mai: Stat. idem. Morgens Puls 104, Temp. 30,1; Abends Puls 100, Temp. 31,1. — 15. Mai: Nachts immer noch ziemliche Schweisse; neue Miliarien und einzelne neue Pustelchen. Die Muskeln schmerzlos; Pat. kann selbst mit den Händen wieder einigen Druck ausüben. Die frühere pralle Consistenz der Muskeln hat jetzt einer auffallenden Schlaffheit Platz gemacht. Heiserkeit verschwunden. Die Epidermis an den Füssen und Zehen stösst sich in grossen Fetzen los. Der fast schwarze Harn enthält noch immer etwas Albumin. Der medicamentöse Icterus sehr deutlich ausgesprochen. Guter Appetit und Wohlbefinden. Morgens Puls 96, Temp. 30,5; Abends Puls 96, Temp. 31,0. — 18. Mai: Zunehmende Erkräftigung. Die Schweisse nehmen seit den letzten Tagen sehr ab; keine neuen Pusteleruptionen mehr, die alten Pusteln heilen ab; auch die Miliarien sind verschwunden. Das Rückengeschwür fast vernarbt. Subjectives Wohlbefinden; guter Appetit und Schlaf; normale Stuhlentleerung. In dem schwarzroth aussehenden Harn noch immer etwas Albumin nachweisbar. In einem heute mit der Harpune aus der Wadenmuskulatur herausgenommenen Muskelstückchen lässt sich keine Trichine auffinden. Morgens Puls 88, Temp. 30,3; Abends Puls 96, Temp. 30,8. — 20. Mai: Pat. wird täglich kräftiger; subjectives Wohlbefinden. Nur noch geringe Nachtschweisse, ohne neue Hauteruptionen. Grosser Appetit; subjectives Wohlbefinden. Im Harn kein Albumin mehr; derselbe, von fast braunschwarzer Farbe, macht einen gelben Schaum; Reaction desselben schwach sauer, fast neutral; nach nur kurzer Zeit wird derselbe ammoniakalisch und lässt ein reichliches Sediment von Phosphaten niederfallen (Wirkung des andauernd fortgereichten Kali picronitricum). Der künstliche Icterus sehr stark ausgesprochen. Puls und Körpertemperatur normal. Pat. bekommt täglich ein laues Bad. — 25. Mai: Von heute an wird das Kal. pitronitric. ausgesetzt. Rasch fortschreitende Reconvalescenz. Das Rückengeschwür vollständig geheilt, ebenso sämmtliche Pusteln und Furunkeln. Hie und da noch etwas Schweiss mit einzelnen Nachschüben von Miliarien. Heute wird mit der Harpune wiederum ein Muskelstückchen aus der Wade genommen und findet sich in demselben eine lebende, aber noch nicht kapselnde Trichine. — 30. Mai: Subjectives Wohlbefinden, zunehmende Muskelkraft. Keine Schweisse mehr. Vortrefflicher Appetit und Schlaf. Stuhlentleerung normal. Der Harn ist bereits in den nächsten Tagen nach dem Aussetzen des picrinsauren Kali's heller geworden; auch die gelbe Körperfärbung hat sich bereits vermindert. Pat. ist den grössten Theil des Tages ausser Bett, ohne sich ermüdet zu fühlen. — 6. Juni: Harn hinsichtlich seiner Farbe, Zusammensetzung und Reaction normal. Vom medicamentösen Icterus nur noch leichte Spuren an der Conjunctiva erkennbar. — 15. Juni: Es wird wiederum ein Stückchen aus der Wadenmuskulatur genommen, aber keine

Trichine aufgefunden. Pat. wird täglich kräftiger und dicker. — Am 29. Mai wird in einem, nochmals aus der Wade genommenen Muskelpartikelchen eine noch lebende, spiralig aufgewundene, in rotirender Bewegung begriffene, bereits von einer dünnwandigen, ovalen Kapsel eingeschlossene, zwischen normal aussehenden Muskelfasern liegende Trichine aufgefunden. Pat., der vollständig wieder erstarkt ist, wird am 30. Juni geheilt aus der Anstalt entlassen.

Der hier mitgetheilte Fall zeigt sich von so charakteristischen Eigenthümlichkeiten, sowie so ausgesprochen in seinen Erscheinungen und seinem Verlaufe, dass derselbe wohl geeignet erscheinen möchte, einen wesentlichen Beitrag zur Förderung der Pathologie der Trichinenkrankheit beim Menschen zu liefern. Als das auffälligste Symptom imponirte gleich beim Eintritte des Kranken die eigenthümliche Affektion des Muskelapparates, welche zu den ersten Krankheitserscheinungen gehörte und sich gleichzeitig mit Fiebererscheinungen (Kopfschmerz, Durst, heftigem Hitzegefühl, Appetitlosigkeit), doch ohne einen initialen Schüttelfrost, zu entwickeln begann. Zuerst fühlte Patient die Schmerzhaftigkeit und das Gefühl der Spannung in der Muskulatur der Waden, erst wenige Tage später auch in den Muskeln der oberen Extremitäten und des Rückens; umgekehrt verschwanden auch die Erscheinungen zuletzt wieder in den Wadenmuskeln, welche letzteren sich immer noch zu einer Zeit in gewissem Grade affizirt und schmerzhaft zeigten, zu der die Muskeln der Arme und des Rumpfes bereits wieder frei geworden waren. Ausser der enormen, besonders auch bei Berührung und nur leisem Drucke sich steigernden Schmerzhaftigkeit der Muskeln und der Unfähigkeit, mit denselben irgend welche Bewegung auszuführen, war die eigenthümlich pralle Härte und cautschoukartige Festigkeit der Muskeln, welche an die Todtenstarre erinnerte, zugleich mit einer entschiedenen Schwellung derselben, vorzugsweise in die Augen fallend, und es bewies die auf der Höhe der Krankheit sich einstellende, anhaltende Beugung der Arme im Ellbogengelenke, dass diese Schwellung wenigstens an den Mm. bicip. mit einer Verkürzung der Muskeln verbunden war. Allerdings zeigte sich an den Unterextremitäten keinerlei Beugung, sondern dieselben lagen gerade und tetanisch gestreckt. Die Erklärung der beschriebenen und, wie es scheint, in gleicher Weise auch in einigen, bereits anderwärts mitgetheilten Fällen vorhanden

gewesenen Muskelaffektion dürfte am Besten durch die Annahme einer durch die einwandernde Trichinenbrut gesetzten Reizung der sensibeln Muskelnerven, sowie einer durch dieselbe bedingten Hyperämie und tonisch krampfhaften Erregung des Muskelgewebes gegeben werden können. Dass es sich dagegen nicht um entzündliche Vorgänge handelte, bewiesen die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der aus den Muskeln zu verschiedenen Zeiten herausgenommenen Partikelchen, welche vielmehr auf einfache, regressive Ernährungsstörungen hindeuteten. So zeigte die Untersuchung des auf der Höhe der Krankheit am 7. Mai entnommenen Muskelstückchens zahlreiche Muskelfasern im Zustande einer mehr oder minder vorgeschrittenen fettigen Degeneration, und es lagen die entarteten Elemente vereinzelt zwischen und neben ganz normal sich verhaltenden Fasern. Bei einer späteren, am 18. Mai entnommenen Probe zeigten sich noch immer zahlreiche Fasern fettig degenerirt; andere dagegen waren von homogenem, wie gequollenem Aussehen, ohne deutliche Querstreifungen, dagegen mit Andeutung von Längsstreifen; dasselbe ergab sich noch bei einer am 25. Mai vorgenommenen Untersuchung. Erst am 15. Juni zeigten die Muskelfasern wieder in jeder Beziehung das normale Verhalten.

Als ein sehr beachtenswerthes und, wie es scheint, diagnostisch zu verwerthendes Symptom möchte ich die in meinem Falle frühzeitig sich hinzugesellende Heiserkeit hervorheben, welche durch das Einwandern der Trichinen in die Muskeln des Kehlkopfes bedingt gewesen sein dürfte, und welche sehr an die Angaben von Bischoff (Heidelberger medizin. Annalen, VI. Bd. 2. Heft), Henle (Zeitschrift für rationelle Med. N. F. VI. 2. 1855) und Virchow (Archiv f. pathol. Anat. 18. Bd. 1860, S. 331) von dem besonders massenhaften Vorkommen der Trichinen in den kleinen Kehlkopfsmuskeln erinnert. Auch in einem von Leuckart (Untersuchungen über Trichina spiralis, Leipzig und Heidelberg 1860, S. 19) trichinisirten Schweinchen stellte sich schon frühzeitig nach der Fütterung das Symptom der Heiserkeit ein.

Von sehr untergeordneter Bedeutung, gegenüber den so sehr in den Vordergrund tretenden Muskelsymptomen, waren in meinem Falle die auf eine Affektion der Unterleibsorgane zu beziehenden

Erscheinungen. Dieselben bestanden lediglich in mehrmals am Tage eintretenden diarrhoischen Stühlen, welche allerdings erst mehrere Tage nach dem Beginne der Muskelsymptome sich einstellten und auch nur bis in die ersten Tage des Mai andauerten, also im Ganzen nur in einer sehr begrenzten und frühen Periode der Krankheit zugegen waren. Leider verabsäumte ich, die Stühle einer mikroskopischen Prüfung zu unterziehen; es kann aber wohl keinem Zweifel unterliegen, dass diese, übrigens vollkommen schmerzlos eintretenden Durchfälle die Folge einer, durch die Trichinen auf der Darmschleimhaut erregten, akuten katarrhalischen Reizung gewesen waren. Dagegen fehlten bei meinem Kranken während des ganzen Verlaufes des Leidens alle Zeichen peritonitischer Reizung; das weiche, in keiner Weise aufgetriebene Abdomen zeigte sich selbst bei tiefem Drucke völlig schmerzlos. Freilich stehen die in dieser Hinsicht in meinem Falle vorhanden gewesenen Verhältnisse keineswegs in Uebereinstimmung mit den von Leuckart (l. cit. S. 103) bei seinen Experimenten an Thieren beobachteten Erscheinungen, welche letzteren auf eine intensive entzündliche Affektion der Darmschleimhaut und des Peritoneums hindeuteten, und es möchte hieraus jedenfalls hervorgehen, dass die bei Thieren sich ergebenden Verhältnisse nicht immer geradezu auf den Menschen übertragen und angewendet werden können.

Ein sehr prägnantes und auffallendes Symptom waren bei meinem Kranken die profúsen Schweisse, welche andauernd den ganzen Verlauf des Leidens von Anfang bis zu Ende begleiteten, und welche offenbar als der Grund der reichlichen Frieselbildungen und miliaren pustulösen Eruptionen bezeichnet werden mussten. Auch Zenker (Virchow's Archiv, 18. Bd. 1860, S. 568) erwähnte bereits des Vorhandenseins heftiger Schweisse bei einem von Trichineninfektion heimgesuchten, aber wieder genesenen Fleischer. Wahrscheinlich dürfte dieses Symptom in einer collateralen Wallung gegen die Gefässe der Cutis, bei einer in Folge der prallen Härte und Contraction der Muskeln etwa beeinträchtigten Circulation des Blutes innerhalb letzterer, seine Begründung haben, und erinnert dasselbe sehr an die auch bei Tetanus so gewöhnlich zu beobachtenden profusen Schweissbildungen.

Von grösstem Interesse aber erschienen die an den oberen Theilen des Thorax, zumeist auf den Schultern, den Scapulargegenden, sowie im Bereiche des Gebietes der Pectoralmuskeln sich im Verlaufe des Leidens entwickelnden grösseren Pusteln und furunkulösen Entzündungen. Nachdem es mir gelungen war, in dem fettig degenerirenden Eiter eines dieser Furunkel eine Trichine aufzufinden, konnte es keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die Thiere auf ihren Wanderungen, wenn auch wohl nur vereinzelt, über das Bereich der Muskeln hinaus in das subcutane Bindegewebe vorzurücken nicht verschmähen, und hier durch ihren Reiz eine umschriebene eiterige Entzündung zu erregen im Stande sind. Die Existenz einer trichinösen Pustulosis und Furunkulosis dürfte somit durch diese Beobachtung als unzweifelhaft anzunehmen sein. Dass aber diese Eruptionen nur an den oberen Theilen des Thorax sich bildeten, möchte sich aus der bereits von verschiedenen Seiten her anatomisch constatirten Thatsache begreifen lassen, dass die Trichinen mit besonderer Vorliebe und Reichlichkeit gerade in die Muskulatur des Thorax einzuwandern belieben, so dass vielleicht gerade hier, bei einer vorzugsweisen Anhäufung der Thiere an den peripherischen Schichten der Muskeln, durch das gleich einer Völkerwanderung immer neue Nachdrängen frischer Colonnen von Trichinen einzelne derselben weiter vorwärts, über ihren Lieblingssitz hinaus, bis in das subcutane Bindegewebe versprengt worden sein konnten*). Der oberflächliche, das subcutane Gewebe in die Tiefe nicht überschreitende Sitz der beschriebenen Wurmabscesse, sowie der Umstand, dass in dem Eiter derselben durch das Mikroskop keine Spuren von Muskeltrümmern aufgefunden werden konnten, schienen

*) Es ist bereits mehrfach hervorgehoben worden, dass die Trichinen gegen die Sehnenanfänge hin, sowie an der Peripherie der Muskeln, also gegen die Fascien hin sich besonders reichlich anhäufen. — Schon H. Wood (Lond. med. Gaz. Vol. XVI. 9. Mai 1835) und A. Farre (ibid. Vol. XVII. 23. Jan. 1836) fanden in ihren Fällen die Trichinen vorwiegend massenhaft in den oberflächlichen, grossen Muskeln der Brust, Schulter und des Rückens; auch in dem von Bischoff (l. c.) erwähnten Beispiele wird das besonders reichliche Vorhandensein der Würmer in den Pectoralmuskeln, sowie überhaupt in den Muskeln der oberen Körpertheile, namentlich urgirt.

den Beweis zu liefern, dass dieselben nicht etwa als perforirende Muskelabscesse aufgefasst werden durften. Ob die gangränescirende Stelle an der Haut der rechten oberen Rückenpartie eine ähnliche Begründung, wie die grösseren Pusteln und Furunkeln, gehabt haben möchte, oder ob dieselbe etwa als die Folge einer, durch das Vorrücken der Trichinen in das subcutane Bindegewebe erzeugten Gefässthrombose entstanden sein könnte, mag nur vermuthungsweise angedeutet werden. Gegen die Auffassung der letztgenannten Affektion als eines einfachen Decubitus aber sprach die Entwickelung derselben nach erst nur kurzem Bestande der Krankheit, sowie der Umstand, dass an keiner anderen Stelle des Körpers, namentlich weder an den Trochanteren, noch an der Kreuzbeingegend, auch nur die Spur von beginnendem Decubitus entdeckt werden konnte.

Das in meinem Falle am 9. Mai zuerst auftretende und mehrere Tage hindurch bestehende Oedem der Füsse und Unterschenkel möchte wohl als die Folge des durch die Muskelaffektion und die vorhandene Immobilität der Beine gehemmten Rückflusses des Blutes zu deuten sein; wenigstens verschwand dasselbe bald wieder, nachdem die Bewegung der unteren Extremitäten wieder einigermaassen möglich geworden war. Auch in dem von Zenker beschriebenen, tödtlich endenden Falle (l. cit. S. 561) wird als zuletzt auftretendes Symptom Oedem der Unterschenkel erwähnt. Die von Welcker (Virchow's Archiv, 21. Bd. 1861, S. 453) ausgesprochene Vermuthung, es möchten sich bei Betrachtung der unteren Fläche der Zunge die in der Substanz der letzteren sitzenden und hindurchschimmernden Trichinen erkennen lassen, hat sich in meinem Falle nicht bestätigt. Dass aber die in den ersten Tagen des Mai vorübergehend auftretende Schmerzhaftigkeit beim Sprechen durch die Gegenwart von Trichinen in der Muskulatur der Zunge hervorgerufen wurde, dürfte mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden können.

Berücksichtigen wir nochmals die in dem mitgetheilten Falle bestandenen Symptome, die Eigenthümlichkeit der vorwaltenden Muskelstörung, die andauernden, profusen Schweisse, die hinzutretende Heiserkeit, die akute, katarrhalische Affektion des Darm-

kanales, die ödematöse Schwellung der Beine u. s. w., so scheint es, als ob bei genauer Würdigung derselben hinreichend Momente gegeben wären, um unsere Krankheit in klinischer Beziehung genügend zu charakterisiren. Eine Verwechselung mit akutem Rheumatismus dürfte wohl kaum möglich sein, wenn man die Beschränkung der Störung auf den Muskelapparat, dagegen das Freisein der Gelenke berücksichtigt, sowie sich daran erinnert, dass ein auf alle Muskeln sich verbreitender, akuter Rheumatismus nicht wohl zur Beobachtung kommen dürfte. Gegen Verwechselung mit dem in mancher Hinsicht ähnlichen Tetanus könnte der Mangel des Trismus, sowie der abnorm erhöhten, für den Starrkrampf so charakteristischen Reflexerregbarkeit hinreichend schützen. Auch die Aehnlichkeit mit Typhus, mit welchem freilich die meisten Fälle bisher verwechselt worden zu sein scheinen, kann als eine nur sehr entfernte bezeichnet werden, und es dürfte bei nur einigermaassen sorgfältiger Untersuchung und Beobachtung in dieser Beziehung ein diagnostischer Irrthum leicht zu vermeiden sein. Das Bestehen der so charakteristischen Muskelaffektion einerseits, andererseits der Mangel des Cöcalschmerzes, der Milzanschwellung, des Roseolaexanthems, der trockenen Zunge, das Fehlen ausgesprochener Kopf- und Lungenerscheinungen dürften den richtigen Weg bei der Beurtheilung des Falles anzuzeigen geeignet sein. In der That gelang es mir auch, unter Berücksichtigung der angedeuteten Gesichtspunkte, sowohl auf positivem, wie exclusivem Wege die Diagnose einer Trichineninfektion gleich beim Eintritte des Kranken in das Hospital meinen klinischen Zuhörern gegenüber zu begründen, obgleich die Aufnahme desselben in eine Zeit fiel, in welcher unsere Stadt von einer Typhusepidemie heimgesucht war, und täglich neue Typhuskranke in das Hospital aufgenommen wurden, somit dadurch die Möglichkeit einer Verwechselung mit Typhus noch näher gerückt zu sein schien. Eine besondere Freude war es mir demnach, bei der am 7. Mai mit der Middeldorpff'schen Harpune vorgenommenen Extraktion eines Muskelpartikelchens den bestimmtesten Nachweis von der Richtigkeit der gleich anfangs gestellten Diagnose liefern zu können. Freilich waren auch das Gewerbe, sowie gewisse Gewohnheiten und Neigungen des Kranken

bei Ausübung desselben wohl geeignet, sogleich die Diagnose einer Trichineninfektion zu stützen. Patient hatte als Metzgerbursche gerade in der letzten Zeit vor seiner Erkrankung viel mit Schweinen zu thun gehabt, hatte selbst noch in der letzten Woche vor seiner Erkrankung am 14. April mehrere Schweine geschlachtet, wobei er seiner Gewohnheit gemäss das blutige Messer häufig in den Mund genommen zu haben vorgiebt, und gestand unumwunden, Viel von dem rohen, zur Bereitung von Würsten bestimmten Gehäcksel genossen zu haben, welches letztere von jeher eine seiner Lieblingsspeisen gewesen sei.

Schliesslich möge es mir gestattet sein, Einiges über die von mir in dem beschriebenen Falle eingeschlagene Therapie beizufügen und bei dieser Gelegenheit die Aufmerksamkeit auf einen, bisher wohl nur wenig zu therapeutischen Zwecken verwendeten Arzneikörper hinzulenken, welchem vielleicht der günstige Ausgang meines, allerdings unter sehr heftigen und markirten Erscheinungen auftretenden Falles zuzuschreiben sein möchte. Nachdem ich durch den Nachweis der lebenden Trichinen den unwiderleglichen Beweis für die Richtigkeit der ursprünglichen Diagnose geliefert hatte und auf Mittel und Wege sann, wie diesen so kleinen und doch so furchtbaren Feinden des menschlichen Daseins etwa beizukommen sein möchte, erinnerte ich mich der eigenthümlichen Erscheinungen, welche das Kali picronitricum an dem menschlichen Organismus hervorzubringen im Stande ist. Meine ersten Versuche mit dieser Substanz datiren aus dem Herbste vorigen Jahres, zu welcher Zeit ich dieselbe in mehreren Fällen von Febris intermittens an Stelle des Chinins wesentlich aus ökonomischen Rücksichten anwendete, ohne dass sich aber dieselbe der ihr in neuerer Zeit gegen die genannte Krankheit von manchen Seiten her zu Theil gewordenen Empfehlungen würdig gezeigt hätte. Dabei machte sich aber die auffällige Erscheinung bemerkbar, dass sich bei allen Kranken bereits am zweiten oder dritten Tage der Darreichung des Mittels, welches 3mal täglich zu je 5 Gran in Pillenform gegeben wurde, eine ausgesprochene gelbe Färbung der Conjunctiva, bald auch der übrigen Körperoberfläche zu entwickeln begann, welche Färbung sich bei mehrere Tage hindurch fortgesetztem Gebrauche des Mit-

tels zu immer intensiverem Grade steigerte. Bei den bekannten, stark färbenden Eigenschaften des Kali picronitricum, vermöge welcher dasselbe in neuerer Zeit vielfach zum Gelbfärben seidener und anderer Stoffe in der Industrie verwendet wird, schienen obige Erfahrungen zu dem Schlusse zu berechtigen, dass auch die Gewebe des menschlichen Körpers durch die genannte Substanz in gleicher Weise gefärbt worden sein möchten *). Auch der Harn gewann rasch eine dunkelgelbe, nach etwas längerem Gebrauche des Mittels selbst fast schwarzbraune Färbung, zeigte in einzelnen Fällen bald eine mehr oder minder starke Alkalescenz mit Ausscheidung phosphatischer Sedimente, und es schien der Farbstoff wesentlich durch die Nieren, wenn auch in modificirter Weise, wieder eliminirt zu werden. Berücksichtige ich dabei den in ganz eminenter Weise bitteren Geschmack des Mittels, so schien mir dasselbe eben bei seiner gleichzeitigen Fähigkeit, rasch die verschiedenen Gewebe des Körpers zu imprägniren, wohl geeignet, in dem gegebenen Falle angewendet zu werden, wobei denn auch noch die unmittelbare Wirkung des Mittels auf die etwa noch im Darmkanale vorhandenen Trichinen in Anschlag gebracht werden konnte. Ich bin nun weit entfernt, die in meinem Falle zu Stande gekommene Heilung mit Sicherheit auf Rechnung der genannten Behandlungsweise zu setzen, möchte aber ebenso wenig mit Bestimmtheit das Gegentheil behaupten, vielmehr das Mittel einer weiteren Prüfung dringend empfehlen. Vielleicht dürfte der expe-

*) Ein mittelgrosser, zweijähriger Pinscher erhielt 8 Wochen hindurch täglich 6, später 8 Gran Kal. picronitr. Ausser deutlichem Icterus und andauernd braunschwarzer Farbe des Harnes liess sich keine auffällige Erscheinung an dem Thiere wahrnehmen; dasselbe blieb munter und frass mit Appetit. Ernährung, Temperatur und Puls zeigten keine Anomalie. Am 10. Mai wurde mit der Dosis des Mittels auf 10 Gran gestiegen. Das am Abend vorher noch muntere Thier wurde am folgenden Morgen sterbend im Stalle aufgefunden; es hatte in der Nacht eine gelbbraune Masse erbrochen. Die Section zeigte eine intensiv gelbe Färbung der ganzen Magendarmschleimhaut und des submucösen Gewebes; auch die meisten inneren Organe, besonders die Lungen, Nieren, das Endocard und die Klappen, die Innenhaut der Blutgefässe, die Harnblase, die Schleimhaut der Athemwege, die Linse, der Glaskörper u. s. w. waren von schmutziggelber Färbung. Die Substanz des centralen und peripherischen Nervensystems dagegen von normaler Weisse.

rimentelle Weg an trichinisirten Thieren zunächst einzuschlage sein, wozu mir freilich im Augenblicke die zu solchen Versuche erforderliche Musse leider nicht gegeben ist. Jedenfalls schien e in meinem Falle bemerkenswerth, dass bereits nach wenigen Tage der Darreichung des Mittels die Erscheinungen rasch sich zurück zubilden begannen, und von nun an der Kranke seiner Genesun entgegenging. Auffallend war es ferner, dass ich bei der Heraus nahme von Muskelstückchen nur das erste Mal eine grössere Zal von Trichinen erhielt, dagegen die späteren Male, obgleich die Prä parate immer wieder aus demselben Muskel genommen wurder theils keine, theils nur vereinzelte Thiere entdeckt werden konnter Sollte vielleicht durch die Anwendung des Mittels der grösste The der Würmer getödtet, verflüssigt und resorbirt worden sein un sollten nur einzelne derselben die Procedur überlebt haben? Wei tere Versuche müssen auch hierüber entscheiden.

Dass aber das Kali picronitricum in der That entschieden antihelminthische Eigenschaften besitzt, glaube ich indessen jetz schon mit Bestimmtheit versichern zu können. Wie in der Kran kengeschichte erwähnt wurde, beherbergte nämlich Patient bei sei nem Eintritte in das Hospital auch noch eine Tänie im Darmkan und waren bei den in den ersten Tagen des Leidens erfolgte diarrhoischen Stühlen mehrere Glieder des Wurmes abgeganger Als ich nach erfolgter Genesung des Kranken behufs Abtreibun der Tänie die Kousso reichte, wurde vergebens nach dem abge henden Wurme in den Stühlen gesucht, so dass ich schliesslic die Ueberzeugung gewann, derselbe müsse während der Behand lung mit Kal. picronitric. unvermerkt abgegangen sein. Auch be dem vorhin erwähnten Hunde waren Bandwürmer im Darme zu gegen, indem in der ersten Zeit des Experimentes mit dem Behuf der Temperaturbestimmung in den After eingeführten Thermomete wiederholt Bandwurmglieder zu Tage gefördert wurden. Als ic später die Necropsie des Thieres vornahm, konnte trotz genaue Untersuchung des Darmkanales keine Spur von Tänien mehr au gefunden werden. Ebenso überzeugte ich mich erst in diese Tagen von den trefflichen Wirkungen des Mittels gegen Bandwurı bei einem jungen Fleischerburschen, bei welchem das sehr lang

und mächtige Thier bereits nach wenigen Dosen des Kal. picronitric. sehr leicht und völlig schmerzlos abging *). Wenn allerdings auch der Kopf des Wurmes in den sehr massenhaften Kothabgängen nicht aufgefunden werden konnte, so geht doch soviel aus dieser und den vorhin angeführten Beobachtungen hervor, dass das Kal. picronitric. den bisher gebrauchten Bandwurmmitteln in keiner Weise nachsteht, ja vielmehr dieselben in Bezug auf Schnelligkeit und Intensität der Wirkung zu übertreffen scheint. Weitere Beobachtungen werden freilich auch in Bezug auf diesen Punkt erst den endgiltigen Entscheid bringen und ich wollte nur einstweilen durch diese Bemerkungen die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese, in therapeutischer Hinsicht sicherlich in nicht geringem Grade nutzbringende Substanz hingelenkt haben.

Nach Allem, was bisher über das Vorkommen der Trichinenkrankheit beim Menschen von verschiedenen Seiten her bekannt geworden, dürfte es endlich an der Zeit sein, dass von Seite der Sanitätsbehörden die grösste Aufmerksamkeit diesen so wichtigen, bereits vorliegenden Thatsachen zugewendet werden möchte. Die erst in jüngster Zeit, freilich bisher nur durch Zeitungsnachrichten und einige populäre Schriftchen auch dem ärztlichen Publikum bekannt gewordenen Vorgänge in Plauen liefern den schlagendsten Beweis, welche erschreckende Ausdehnung ein Uebel zu gewinnen im Stande ist, welches durch zweckentsprechende Einrichtungen so leicht zu verhüten gewesen wäre. Gewiss dürfte es gelingen, an jedem Orte ein, etwa der Klasse der niederen Chirurgen und Barbiere angehöriges Individuum ausfindig zu machen, welches, ausgerüstet mit den ohne Schwierigkeit zu erwerbenden Kenntnissen und nöthigen optischen Hülfsmitteln, sich in gewissenhafter Weise einer genau vorzunehmenden Inspection der geschlachteten Thiere unterziehen könnte. Die hieraus dem Staate oder der Gemeinde erwachsenden mässigen Opfer würden wohl in keinem Verhältnisse stehen zu der Grösse des durch derartige Institutionen zu verhütenden Unheiles.

*) Die Formel, in welcher das Mittel in diesem Falle gereicht wurde, war folgende: Rcp. Kal. picronitric. Dr. β, Pulv. rad. Jalapp. Dr. j, Extr. Liquirit. q. sat. ut f. pilul. XXX. D. S. Dreimal täglich 5 Pillen z. n.

XV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Beiträge zur Lehre von der thierischen Wärme.-

Vorläufige Mittheilung.

Von Prof. Dr. A. Walther in Kiew.

Die Erforschung des Einflusses bedeutender Herabsetzung der thierischen Wärme auf den thierischen Körper ist eine von den Fragen der Physiologie, zu welchen man leicht geleitet wird, wenn man in einem kalten Lande lebt. Dennoch ist dieses bis jetzt wenig in exacter Weise geschehen. Seit etwa $\frac{3}{4}$ Jahren mit diesem Gegenstande beschäftigt, bin ich zu einigen interessanten Resultaten gelangt, deren vorläufige Bekanntmachung mir wünschenswerth ist.

Wenn man Kaninchen in erkaltende Medien bringt und ihnen die Bewegung unmöglich macht, so kann man auf ziemlich einfache Weise zu folgenden Resultaten gelangen.

1. Ein solches Thier bis + 18 oder + 20° C. erkältet und dann in ein Medium gebracht, welches nicht wärmer ist, als die eigene Temperatur des Thieres, verliert die Fähigkeit seine normale Temperatur (gegen + 39° C.) wieder zu erlangen. Dieses Factum ist schon von Bernard (Leçons etc. 1856) an Meerschweinchen beobachtet worden. Es ist also Alles vollkommen in Richtigkeit mit dieser merkwürdigen Thatsache. Die Thiere, wenn sie in einem weniger erwärmten Medium, z. B. bei gewöhnlicher Temperatur, sich befinden, erkalten immer mehr und sterben endlich. Nach dem Tode sinkt die Eigenwärme des Thieres noch um 1—2 Grad unter der Wärme des umgebenden Medii. Wahrscheinlich ist letzteres nur Folge der Verdunstung der thierischen Flüssigkeiten.

2. Wenn man die Thiere aus dem erkältenden Apparate nimmt, sind sie unfähig, sich auf den Füssen zu erhalten, sondern liegen auf der Seite und machen keine locomotorischen Bewegungen. Dennoch zeigen sie willkürliche Bewegung, Reflexbewegung und Empfindlichkeit. Der Herzschlag wird ungemein selten, sinkt bis auf 16 — 20 Schläge in der Minute, die Respiration schwindet zuweilen so, dass selbst seitlich in das Zwerchfell eingesenkte lange Nadeln keine Bewegung verrathen und man überhaupt mit dem Auge keine Bewegung des Thorax wahrnehmen kann. Häufiger ist eine ungemeine Beschleunigung der Respiration, so dass diese 4mal häufiger in der Minute geschieht, als der Herzschlag; dabei ist

aber die Respiration ganz oberflächlich. Alle Excretionen hören auf, namentlich die Harnabsonderung. Die Augen des Thieres sind dabei weit offen und niemals sieht man etwas dem Winterschlafe Analoges. Die Thiere schlafen erst ein, wenn sie auf höhere Grade erwärmt werden.

3. Eine bestimmte Grenze der thierischen Wärme, unter welcher die Functionen des Nervensystems und Muskelsystems aufhören, lässt sich nicht angeben, der Tod (Aufhören der Herz- und Lungenthätigkeit) tritt unter verschiedenen Umständen bei verschiedener Eigenwärme des Thieres ein. Das Minimum an Eigenwärme, bei welchem ich noch Bewegung, Empfindung, Reflex und Wille beobachtete, war + 9° C.

4. Die Thiere bleiben in diesem halbparalytischen Zustande unter Umständen viele (10—12) Stunden. Es hängt das allerdings zum Theil von der Temperatur des umgebenden Medii ab.

5. Wenn man die weitere Erkältung der Thiere verhindert und sie z. B. auf + 20° C. längere Zeit erhält, so verhindert man den Tod der Thiere dadurch nicht. Ebenso wenig erholen sich die Thiere, wenn sie bis auf + 29° C. erwärmt (nachdem sie auf + 18° erkältet waren) und dann sich selbst überlässt. Ja manche Thiere, welche bis auf die normale Temperatur künstlich erwärmt wurden, gingen dennoch zu Grunde. Diese bedeutende Erkältung ist also ein gefährlicher Eingriff in den thierischen Organismus.

6. Im erkalteten Zustande sind die Thiere ausnehmend geeignet zu den feinsten physiologischen Nervenexperimenten, insofern die Muskeln lange reizbar bleiben, die Thiere bei den Operationen keinen Widerstand leisten und, durch die Herabsetzung des Blutdruckes in den Arterien, die Blutungen bei allen Operationen auf ein Minimum herabgesetzt werden. Es ist also diese Anästhesie (das Wort ist nicht buchstäblich zu verstehen) mit Muskelreizbarkeit und Abwesenheit von Hämorrhagie ein Zustand, wie man ihn nicht besser zu physiologischen Untersuchungen wünschen kann, und ist einer Menge von Versuchen dadurch eine leichte Bahn gebrochen.

7. Beim Erkalten der Thiere ist der erwärmende Einfluss der Muskelcontractionen, welche indessen bei + 20° C. noch eine ziemliche Stärke darbieten, nur bei höheren Graden der Eigenwärme des Thieres bemerkbar. Die Temperatur steigt durch Muskelcontraction um 2—4°, bei grösserer Erkältung hat die Muskelcontraction keinen nachweisbar erwärmenden Einfluss.

8. Thiere, welche in der Erkaltung sterben, oder welche in diesem Zustande getödtet werden, zeigen bei der Section constant eine Blutüberfüllung der Lungen mit wässerigem, serösem Exsudat im Parenchym und in den Luftkanälen der Lungen. Eben dasselbe, mit seröser Ausschwitzung in den Pleuren findet man bei den Thieren, welche, obwohl zur normalen Temperatur zurückgekehrt, dennoch der Procedur unterliegen. Der ganze Zustand ist einer Pleuritis mit serösem Exsudat und Engouement in den Lungen höchst ähnlich.

9. Erkaltete Thiere können zur Normal-Eigenwärme zurückgeführt werden, dieses geschieht

a) durch künstliche Erwärmung bis auf + 39° C. Anfänglich geht die Erwärmung sehr langsam vor sich, d. h. die Eigenwärme des Thieres steigt anfänglich

sehr langsam. Von + 30° an steigt das Quecksilber sichtbar und rapid. Dann schläft das Thier ein. Zur Erwärmung von + 18 bis auf + 39° C. braucht man etwa 2—3 Stunden, wenn das umgebende Medium etwa auf + 40° C. erwärmt ist.

b) Die Erwärmung aufs Normale kann aber auch durch die künstliche Respiration geschehen. Dieses bedeutsame und interessante Factum ist, soviel ich weiss, vollkommen neu. Es lässt sich folgendermaassen beobachten. Nachdem man die Kaninchen bis auf + 18° C. erkältet hat, bringt man sie in eine Temperatur von etwa + 10—12° C., dann macht man die Tracheotomie, führt eine Röhre in den Luftkanal und leitet die künstliche Respiration ein, nachdem man durch ein Quecksilberventil die Lunge vor Zerreissung geschützt hat. Man führt also in die Lunge des Thieres Luft im Uebermaass und von niederer Temperatur, als das Thier selbst hat, ein. Eine solche Luft könnte also in Folge ihrer physikalischen Eigenschaft das Kaninchen nur rascher erkälten. Es geschieht aber durch chemische Prozesse das Gegentheil. Nach einigen Erscheinungen, welche ich später mittheilen werde, tritt eine langsame, aber stetige Erhöhung der Eigenwärme des Thieres ein. Das Thier erwärmt sich durch die kalte Luft. Der Zuwachs an Wärme ist anfangs rascher, etwa um 0,1° C. in 5 Minuten, bei höherem Stande der Eigenwärme des Thieres ist dieser Zuwachs geringer, so dass die Wärme mit verminderter Geschwindigkeit wächst. Es geschieht dieses ohne Zweifel deshalb, weil der abkühlende Einfluss der künstlichen Respiration natürlich um so grösser sein muss, je wärmer das Thier wird. In dem Maasse, als die Wärme des Thieres steigt, stellt sich Muskelkraft, Stehen auf den Füssen, unvollkommene Locomotion, Harnaussonderung ein. Um ein solches Thier von + 18° bis + 39° C. zu erwärmen, braucht man also etwa 24 Stunden, also bedeutend mehr als bei Erwärmung durch mitgetheilte Wärme, wie oben angedeutet wurde. Wenn man ein Thier z. B. auf + 25° erkaltet und dann in einer kälteren Atmosphäre sich selbst überlässt, so kommt es zur normalen Wärme, aber verhältnissmässig ebenso langsam. In einem solchen Falle waren gegen 8 Stunden dazu nöthig und betrug die Zunahme der Wärme auch etwa 0,1° C. in 5 Minuten. Dieses ist, wie ich glaube, der erste positive experimentelle Beweis der Abhängigkeit der thierischen Wärme von der Einführung atmosphärischer Luft in die Lungen. Man bekommt durch diesen Versuch einen annähernden Begriff von der Quantität der Erwärmung durch die von der Respiration eingeleiteten Oxydationsprozesse im thierischen Organismus. Der Versuch verhält sich zur Theorie der thierischen Wärme ähnlich wie der bekannte Foucault'sche Versuch zu den sonstigen Beweisen der Drehung der Erde um ihre Axe.

Man wird gezwungen, die Grösse und Frequenz der Respiration als einen der Regulatoren der thierischen Wärme anzusehen.

10. Ich glaube nach dem Gesagten nicht mehr, dass ein gefrorener thierischer Körper wieder durch Erwärmung zum Leben zurückgeführt werden kann, wenn man vielleicht Amphibien ausnimmt. Die erste Aufgabe bei der Wiederbelebung durch Kälte scheinbar getödteter Menschen ist nicht die langsame Erwärmung, wie es die Praxis treibt, sondern die schnelle. Ein längeres Verweilen eines höheren thierischen Körpers in einer niederen Temperatur ist höchst gefähr-

lich, selbst nachdem der Körper sehr erwärmt wird. Die künstliche Respiration scheint die oben beschriebenen Engouements der Lungen zu heben, und deshalb ist dieselbe vielleicht von Nutzen bei durch Kälte scheintodt gewordenen Menschen.

Nach dem Gesagten gewinnen die in Russland vorgekommenen und amtlich beglaubigten Fälle der Rettung von Menschen, welche viele Tage unter dem Schnee in schlafähnlichem Zustande gelegen hatten, noch mehr Wahrscheinlichkeit.

Schliesslich will ich noch bemerken, dass einige von den erkälteten und nachher durch mitgetheilte Wärme wieder erwärmten Thieren in den ersten Tagen nach dieser Operation in einen fieberhaften, durch Wärmesteigerung (bis 42° C.) kenntlichen Zustand verfielen und mehrere dabei einen heftigen Lungen-, Nasen- und Augenbindehaut-Catarrh bekamen, von welchem sie aber glücklich genasen.

Das Detail und die ferneren Resultate meiner noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen werde ich in Kurzem veröffentlichen. Die erste Nachricht von diesen Arbeiten gab ich schon am 17./29. Juni in einem freien Vortrage, welchen ich zu Kiew in der dortigen diesjährigen Naturforscherversammlung hielt.

Wien, den 10. August 1862.

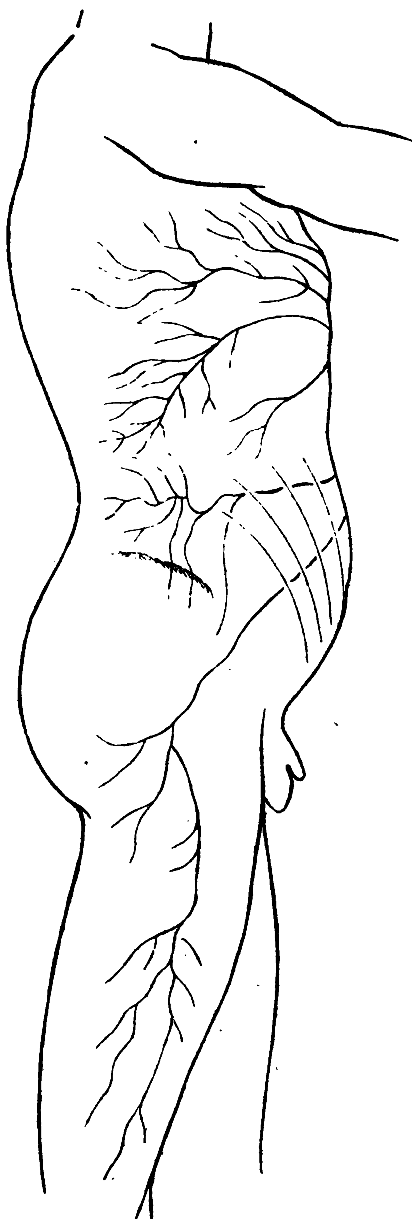
2.

Ein Fall von Blitzschlag.

Von Dr. Eduard Rindfleisch,
patholog. Prosector in Zürich.

Seit Herr Dr. Stricker eine ausführliche Abhandlung „über die Wirkung des Blitzes auf den menschlichen Körper“ an eben diesem Orte (Archiv XX. 45) veröffentlicht hat, sind (Archiv XXIV. 200) noch zwei Fälle dieser Todesart von Herrn Dr. Langerhans mitgetheilt worden. Beide Herren stimmen darin überein, dass jene baumförmig verzweigten rothen Linien, welche man in der Umgebung der vom Blitz getroffenen Stelle wahrzunehmen pflegt, einer Injection baumförmig verzweigter Hautgefässe zuzuschreiben seien. Ich kann diese Ansicht nicht theilen.

Am 31. Mai d. J. kam ein vom Blitz erschlagener Mann zur Section. Ein grosses, muskulöses Individuum. Starke Todtenstarre, 12 Stunden nach dem tödtlichen Momente. Kopf und Hals bläulich livide, gedunsen. Die Augäpfel etwas aus den Augenhöhlen hervorstehend, sind von den Lidern nicht völlig bedeckt; die nicht bedeckten Stellen der Conjunctiva zeigen eine sehr dichte Gefässinjection bis fast zum Verschwinden des Weissen (vgl. Corresi, Giornale delle scienze mediche di Torino. Decbr. 1840). Die Pupillen sind erweitert und nach links und unten stark verzogen. In dieser Richtung liegt die Stelle, an welcher der Blitz den Körper zuerst berührt hat. Am vorderen Rand der linken Achselhöhle ist eine thalergrosse braune Eschara zu bemerken. Von dieser zieht sich ein handbreiter Streifen unzähliger, linsengrosser bis punktförmiger Brandwunden an der



linken Seite des Rumpfes abwärts bis zum Hüftbeinkamm; eine kleine, aber tiefe Wunde befindet sich an der vorderen Fläche des linken Oberschenkels, zwei desgleichen an zwei genau gegenüberliegenden Punkten der Innenflächen beider Oberschenkel und endlich eine einfache Reihe sehr kleiner Brandstellen über dem vorderen Rande des linken Schienbeins. Diese tiefergehenden Verbrennungen sind umgeben von einem diffusen Erythem der Hautoberfläche, welches sich am Bauch bis fast zur Linea alba erstreckt. Hier setzt es sich in Form baumförmig verzweigter Linien fort, welche die Abbildung wiedergiebt.

Betrachten wir diese Linien genauer und vergleichen mit ihnen den Verlauf, welchen die Gefässe derselben Gegenden nehmen. Alle Gefässe der Bauchdecken, Arterien, Venen und Lymphgefässe haben ihre Stämme in der Unterschlüsselbeingrube und der Achselhöhle einerseits, in der Inguinalgegend andererseits und verästeln sich nach der Linea alba hin so, dass hier gerade ihre feinsten Ramificationen liegen. Gerade umgekehrt verhalten sich die durch den Blitzschlag verursachten baumförmigen Linien. Ihre Stämme laufen radiär zu jener Stelle, an welcher der Blitz zuerst einwirkte, quer über die Linea alba und verzweigen sich nach dem Schlüsselbein, der Achselhöhle und der Inguinalgegend zu. Daraus ist ersichtlich, dass dieselben nicht als eine durch die Haut hindurchscheinende Injection grösserer Ge-

fässe angesehen werden könnnen, wohl aber mit der Verbreitung des elektrischen Feuers über die Hautoberfläche in ursächlichem Zusammenhange stehen dürften. Eine anscheinend geringfügige Nebenbeobachtung erhebt die letztere Vermuthung zur Gewissheit. Diejenigen beiden Linien, welche über die Unterbauchgegend nach der Hüfte und dem rechten Oberschenkel hinziehen, sind an mehreren Stellen ihres Verlaufs durch vollkommen normale Hautstellen unterbrochen. Als Grund dieser Unterbrechung ergiebt sich, dass der Erschlagene seine Beinkleider mittelst eines straff angezogenen Ledergürtels über den Hüften befestigt und dadurch die Haut der Unterbauchgegend in eine Reihe von Falten gelegt hatte, welche fächerartig von der Symphyse nach oben und aussen ziehend die gedachten rothen Streifen senkrecht durchschnitten. Durch seitliche Zusammenschiebung der Haut liessen sie sich ohne Weiteres wieder herstellen. Indem nun das elektrische Feuer an der Oberfläche der Haut hinglitt, verursachte es nur auf den Faltenhöhen Erythem und liess die dazwischen liegenden Faltentiefen verschont, was bei der nachherigen Ausbreitung der Haut die oben erwähnten Unterbrechungen der rothen Streifen veranlassen musste. Dass dieselbe mit der Annahme von Stricker und Langerhans schlechterdings unvereinbar sind, brauche ich nicht erst zu erwähnen.

Erwähnt sei noch, dass sich in diesem Falle eine von Vielen in das Gebiet der Fabeln verwiesene Erscheinung wiederfand: das Blut war an keiner Stelle des Gefässsystems geronnen, dunkel, mikroskopisch nicht verändert. Die inneren Organe waren sämmtlich unverletzt, die linke Hemisphäre des Gehirns, sowie die linke Lunge, etwas mehr hyperämisch als die entsprechenden rechten.

3.

Ein merkwürdiger Fall von Addison'scher Krankheit.

Von Dr. Hartung, Stadtphysikus und Badeinspektor in Aachen.

Die Addison'sche Krankheit, sowie der ursächliche Zusammenhang überhaupt zwischen pathologischen Zuständen der Nebennieren und der Bronzefarbe oder jeder anderen Veränderung der Haut, bedürfen noch so grosser Aufklärung, dass jeder Beitrag erwünscht sein muss. Unter Anderen hat Dr. H. Wattmann, in der Zeitschrift der k. k. Aerzte zu Wien 1860. No. 50, viele Fälle von schweren pathologischen Zuständen der Nebennieren bekannt gemacht, in welchen weder Bronzefarbe noch irgend eine andere Veränderung der Haut vorgekommen ist. Ich habe nun einen Fall von Addison'scher Krankheit beobachtet, in welchem die spätere Obduction keinen pathologischen Zustand der Nebennieren nachzuweisen im Stande war. Diesen Fall habe ich in Froriep's Notizen 1857. Bd. IV. S. 21 beschrieben. Die Diagnose desselben war über allen Zweifel erhaben und auch vom Herrn Ge-

heimrath Romberg, bei seiner Anwesenheit in Aachen, bestätigt worden. Ungeachtet der ungünstigen Prognose wurde der Kranke, der Deuster hiess und Tischler war, durch Eisen geheilt und blieb nach seiner Genesung beinahe drei Jahre gesund. Er arbeitete wieder und sah, weil er nie eine recht gesunde Farbe gehabt hatte, verhältnissmässig wohl aus. Im Januar 1860 soll er aber wieder zu kränkeln angefangen, ein blasseres Aussehen bekommen und seine Kräfte eingebüsst haben. Er wurde zu Anfang April desselben Jahres auf seinen Wunsch ins städtische Spital gebracht. Sein Gesicht war blassgrau, ohne alle Bronzefarbe, die innere Platte der Augenlider perlmutterfarbig, die Schleimhaut des Mundes blass, der Puls klein und leer. Dabei war die Zunge rein, Appetit fehlte, die Verdauung war ziemlich normal, Fieber nicht vorhanden. Patient hatte nirgendwo Schmerzen und hustete gar nicht. Es war also jetzt nicht, wie vor drei Jahren, Addison'sche Krankheit, sondern ein anämischer Zustand vorhanden. Ich verordnete dem Kranken, wie vor drei Jahren, Ferro-Kali tartaricum in einem Aufguss von Calamus aromat. Nach 8 Tagen behauptete Patient, sein Appetit nehme zu. Bald darauf klagte er über kurzen Athem, wozu sich am 14. April etwas Husten gesellte. Die Percussion war an der ganzen Brust dumpf, die Auscultation ergab etwas Schleimrasseln. Am Morgen des 15. April erfolgte der Tod.

Die Obduction wurde am Mittag des folgenden Tages vorgenommen. Die linke Niere war derb und enthielt im Becken und Kelche viel Fett. Die rechte Niere war noch derber, enthielt aber weniger Fett. Beide Nebennieren hatten weder eine auffallende Farbe noch eine abnorme Consistenz, noch enthielten dieselben irgend ein Neoplasma. Das einzige Auffallende an denselben war, dass die rechte Nebenniere um die Hälfte grösser war als die linke. Verschiedene Grösse der Nebennieren ist aber gar nicht selten und hat auch gewiss nicht vor 3 Jahren die Addison'sche Krankheit veranlasst.

Bevor ich den interessanten pathologischen Zustand der Lungen beschreibe, will ich noch Folgendes anführen. Die äussere Haut und sämmtliche Schleimhäute der Leiche waren sehr blass und das Fett unter der Haut und zwischen den dünnen Muskeln spärlich und gelb. Das Herz war welk und leer. Die Leber war gross, von normaler Farbe und Structur. Das Blut in derselben war etwas schmierig und hellroth, fast violett. Auch die Milz war gross, dabei mürbe und ihr Blut wie in der Leber.

Beide Lungen waren mit dem Rippenfell durch eine alte Pseudomembran verwachsen. Diese war an der rechten Lunge weniger fest als an der linken, wo sie nur mittelst des Messers getrennt werden konnte. Zwischen dem oberen und unteren Lappen der linken Lunge bildete die Pseudomembran einen geschlossenen Sack, welcher viel grünliches Wasser enthielt. Beide Lungen waren wenig ausgedehnt und frei von Tuberkeln. Das Lungengewebe war im Allgemeinen dicht und hart, insbesondere im oberen linken Lappen. Was aber sehr auffallen musste, war die schwarze Farbe der Lungen, welche auf ihren Durchschnitten sogar die Finger bei der Berührung schwärzten. Verschiedene Stückchen der Lungen, welche unter das Mikroskop gebracht wurden, ergaben schwarze Flecken, welche aus traubenförmig zusammengehäuften schwarzen runden Punkten bestanden und offenbar

die mit schwarzer Masse angefüllten Lungenbläschen waren. Die zwischen diesen schwarzen Flecken verlaufenden Bronchialverzweigungen erschienen weiss und enthielten demnach jene schwarze Masse nicht. Dieselbe war also nur auf die Lungenbläschen beschränkt. Nun wurde, um die Natur der schwarzen Farbe zu bestimmen, ein Stück Lunge mit Salzsäure und chlorsaurem Kali behandelt, wonach eine schwarze Masse auf dem Filtrum zurückblieb. Diese schwarze Masse löste sich in keiner Säure auf, verbrannte auf Platinblech zu Kohle, verpuffte mit Salpeter und färbte schwarz. Die schwarze Masse, welche die Lungenbläschen ausfüllte und den Lungen die schwarze Farbe gab, war demnach Kohle.

Dieser Fall beweist, dass die Addison'sche Krankheit nicht immer mit pathologischen Zuständen der Nebennieren im ursächlichen Zusammenhang steht. Ferner zeigt sie, wie bei mangelhaftem Athmen, hier durch die bedeutenden Verwachsungen beider Lungen, Kohle aus dem Blut sich in die Lungenläppchen in so grosser Menge ablagern kann, dass beide Lungen ganz schwarz erscheinen und auf ihren Durchschnitten schwarz färben. Denn die weisse Farbe der Schleimhäute und selbst der letzten Bronchialverzweigungen beweisen, dass die Kohle nicht von aussen, also durch Einathmen, in die Lungen gelangt ist.

4.

Berichtigung.

Von Dr. Samuel in Königsberg i. Pr.

Im letzten Hefte dieses Archives ist über drei meiner Versuche zur Constatirung trophischer Nerven von Herrn W. Tobias eine Controle mitgetheilt worden, deren Voraussetzung eine thatsächlich unrichtige ist. Nicht ana, wie angenommen, war das Verhältniss des Ol. crotonis zum Constituens, sondern 1 : 6. In der geringen Menge, in welcher diese Mischung oder eine schwache Cantharidentinctur mittelst eines feinen Pinsels aufgetragen wurde, hat sie nach zehn an den verschiedensten Körperstellen, Hals, Ohr, Schenkel, angestellten Versuchen weder die beschriebene jauchige Entzündung der nächsten Umgebung noch weiterer Kreise zu Folge; überhaupt kamen Entzündungen von solchem Charakter nur bei den Ischiadicusversuchen vor, während dieselben Reize an allen Stellen angewendet wurden. Am allerwenigsten aber ist es möglich, Folgen, wie Beschränkung der Entzündung in der Linea alba bei Reizung des Ischiadicus, Pneumonie bei Vagusreizung ohne erhebliche Halsaffection, Entzündung einer Extremität bei Reizung in der Rückenmarkshöhle der Ausbreitung directer Gewebsverletzung zuzuschreiben.

5.

Eine Geschwulst von eigenthümlicher Bildung in Cavo uteri.

Von Dr. J. A. Gläser in Hamburg.

„Die Uterus-Geschwulst“ — schreibt mir Prof. Förster, dem ich das Präparat, das den Gegenstand dieser Mittheilung bildet, mit der Bitte, es zu untersuchen, übersandte — „hat mich in hohem Grade interessirt, da ich eine derartige Entartung noch nie gesehen hatte.“ Ich glaube in diesen Worten des hinlänglich bekannten Forschers die Berechtigung zur Veröffentlichung dieses Falles zu finden und schicke den Sectionsbericht mit dem mikroskopischen Befund des Herrn Prof. Förster voran, dem die Krankengeschichte folgen mag, obschon sie sich kaum wesentlich von der Beschreibung des Verlaufs bei anderen sich in Cavo uteri entwickelnden Geschwülsten unterscheidet, d. h. in der Hauptsache auf Schmerzen, Blutungen, vermehrte Absonderung der Uterus- und Vaginalschleimhaut, sowie der Producte des Zerfalles solcher Tumoren zurückkommen wird, denen sich dann die unausbleibliche Rückwirkung auf den Gesammtorganismus anschliesst.

Section am 22. Juni 1861, 16 Stunden p. m. Es konnte nur die Bauchhöhle eröffnet werden.

Auffallend war zunächst bei beträchtlicher Abmagerung an Gesicht und Händen, die ausserordentliche Fettleibigkeit am übrigen Körper. An den Bauchdecken betrug die Fettschicht reichlich 1 Zoll und hatte eine auffallend dunkelgelbe Färbung, indess sich auf den äusseren Bedeckungen kein Icterus zeigte. — Auch am Netz und den Appendices epiploicae war die Fettanhäufung sehr beträchtlich. Das grosse Netz ist mit dem vorderen Umfang des grossen Beckens verwachsen.

Die Därme sind im normalen Zustand; nur an einzelnen Stellen des Dünndarms bemerkt man Injection der Gefässe, an anderen mässige Wulstung der Schleimhaut.

Die Leber hat im rechten Lappen an Umfang beträchtlich zugenommen, besonders ist der Dickendurchmesser vergrössert. An der Oberfläche des rechten Lappens bemerkt man an vielen inselartig vertheilten Stellen ein reich injicirtes Gefässnetz, das sich über etwa ein Dritttheil der oberen Fläche des linken und dessen ganze untere Fläche gleichmässig ausbreitet. Der nicht injicirte Theil der oberen Fläche des linken Leberlappens zeigte, bei höckeriger Oberfläche, eine grössere Resistenz als die Umgebung und auf dem Durchschnitt eine etwa 2 Lin. in die Tiefe dringende cirrhotische Veränderung.

Der rechte Lappen, bei dessen Durchschneidung die Klinge stark fettig beschlug, zeigt zwischen graubrauner Lebersubstanz mit ziemlich starker Gefässanfüllung im Bereich der Vena portar. (Muscat-L.) umschrieben gelbweisse Stellen, die zum Theil sich bis an den Leberüberzug erstrecken.

Die Gallenblase enthält neben unveränderter Galle 3 mittelgrosse Gallensteine.

Die Nieren bieten neben braunrothen Pyramiden eine hypertrophische, grauweisse, speckig glänzende Rindensubstanz, die von vielen gestreckten stark injicirten Gefässen durchzogen war. In Kelchen und Becken keine Veränderung.

Die Blase zeigte gegen das Collum hin eine stark gelockerte, livid gefärbte Schleimhaut mit Ueberzug von einem puriformen Secret.

Nirgendwo zeigten sich Drüsenanschwellungen.

Bei der Betrachtung des Uterus zeigte sich, dass das Verhältniss seiner vorderen- und hinteren Wand zu resp. Blase und Rectum nicht wesentlich verändert war. — Beide Organe waren durch lockeres Zellgewebe verschieblich mit ihm verbunden. — Dagegen war der Uterus von beiden Seiten des Beckens her wie eingemauert in eine dunkelgelbe, von weissen Streifen reichlich durchzogene Masse, deren sagittaler Durchmesser so gross wie der des vergrösserten Uterus war. — Sie war zwischen die beiden Blätter des Lig. uteri latum eingelagert, hatte durch Auseinandertreiben derselben die Plica Douglasii merklich verflacht und ragte tief in das Becken hinein. — Sie bestand aus gelbem, ziemlich festem Fett, das in Maschen eingelagert war, die aus dicken Bündeln von Bindegewebe bestanden, in denen viel geschwungene Fasern sichtbar waren, die sich auf Zusatz von Essigsäure nicht veränderten. — Auf Durchschnitten war sie stellenweise butterweich, stellenweise kreischte sie unter dem Messer. — In ihr lagen die Ureteren, die grossen Gefässe des Beckens und einzelne grössere Nervenäste eingebettet. — Die Ligg. uteri rotunda konnte ich nicht auffinden, eben so wenig das linke Ovarium und von den Tuben nur die obliterirten Insertionsstellen.

Das rechte Ovarium war dicht an den Uterus herangezogen und lag fast auf dem Fundus desselben. Es war fast vollständig in eine einzige haselnussgrosse Cyste verwandelt.

Das Rectum ward gespalten und der Uterus in der Mittellinie seiner hinteren Wand aufgeschnitten.

Die Dicke dieser Wand beträgt nach längerem Liegen in Spiritus $1\frac{6}{10}$ Centim. Die Höhe der Uterushöhle vom Scheitel bis zum Orific. intern. beträgt (im Lichten gemessen) 5 Centim. Der Umfang in der Mitte des Körpers (ebenso) 8 Centim. Man bemerkt nun, dass die Uterushöhle vollständig ausgefüllt ist von einer hellrothen, succulenten, tief gelappten Geschwulst, deren einzelne Lappen hahnenkammförmig und durch lockeres Zellgewebe mit einander verbunden, von einer gemeinschaftlichen Insertionsstelle ausgehen, die sich an der vorderen Uteruswand befindet und ihren längsten Durchmesser in senkrechter Richtung hat. Derselbe nähert sich der oberen Uteruswand bis auf 8 Mm., dem oberen Ende des Arbor vitae bis auf 6 Mm.

Einzelne Lappen sind in seicht vertiefte Nischen der vorderen Uteruswand gleichsam eingebettet.

„Bei der mikroskopischen Untersuchung“ lautet Prof. Förster's Bericht „habe ich Folgendes gefunden:

„Die Basis der Geschwulst besteht vorwiegend aus Bündeln von glatten Muskelfasern, welche nur wenig Bindegewebe, aber reichliche Gefässe zwischen sich haben und in den verschiedensten Richtungen einander durchkreuzen und sich

verflechten. Diese Muskellagen gehen ohne scharfe Grenze in diejenigen der Uterussubstanz selbst über und zeigen auch ganz denselben Bau wie die der letzteren.

Geht man von der Basis aus weiter ins Innere der Geschwulst, so treten schon im unteren Dritttheil zwischen den Muskellagen andere Elemente auf und zwar kleine rundliche, ovale und eckige Zellen, welche anfangs sparsam, nach dem 2ten Dritttheil zu aber immer reichlicher im Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln liegen. Im 2ten Dritttheil oder in der eigentlichen Mitte der Geschwulst treten dann die Muskelbündel allmälig ganz zurück und die Masse besteht hier nur aus einem Fasergerüst (Bindegewebe und Gefässe) und in dessen Massen eingelagerten Zellen von derselben Beschaffenheit wie die oben erwähnten.

Die Zellen sind durch den Spiritus stark getrübt und geschrumpft und liegen ohne regelmässige Anordnung wirr durcheinander, haben ziemlich grosse Kerne und sparsamen Inhalt; durch die unregelmässige, rundliche, ovale oder eckige Form und die Grösse des Kernes unterscheiden sie sich deutlich von den stets kugligen kleinkernigen Entzündungs- oder Eiterzellen, durch den Mangel der Spindelform und einer regelmässigen Anordnung von den Sarcomzellen, durch den Mangel der Epithelform von den Cancroidzellen und es bleibt daher Nichts übrig, als sie zum Carcinom zu stellen.

Das äussere (letzte) Dritttheil der Geschwulst hat denselben Bau wie das mittlere, aber die Elemente sind hier nach der Oberfläche zu fast rein zellig und in Zerfall und Auflösung begriffen, wie man es an der Oberfläche verjauchender oder zerfliessender Carcinome findet.

Die übrige Uterussubstanz verhielt sich normal, die Schleimhaut ist verdünnt, doch lassen sich überall noch deutliche Cylinderepithelien erkennen; cylindrische Utriculardrüsen habe ich aber nicht finden können, möglich dass sie atrophisch und zerfallen sind, möglich aber auch, dass das Liegen in Spiritus etc. die Textur verändert hat. — In der Bindegewebslage um den Uterus habe ich nirgend Elemente finden können, welche denen der Geschwulst entsprachen.

Nach den Resultaten dieser Untersuchung ist meine Ansicht über die Geschwulst folgende:

Es entwickelte sich zuerst eine einfach polypenartige Geschwulst des Uterusparenchyms, ein sogenannter fibröser Polyp, welcher vielleicht dieselbe Grösse erreichte als die Geschwulst jetzt zeigt und ursprünglich von der unveränderten Schleimhaut überzogen war. — In diesem Polypen entwickelten sich aber später die Elemente des Carcinom und allmälig verwandelte sich der grösste Theil der Masse in eine Krebsgeschwulst, welche dann, nach Zerstörung der Schleimhaut, oberflächlich zu zerfallen und zu ulceriren begann, während sich vom fibrösen Polypen nur noch die Basis erhielt, welche, bei längerer Dauer der Entartung, wohl auch noch in Krebsmasse verwandelt sein würde.

Auf Grund dieser Ansicht lässt sich das anatomische Verhalten dieser ganz eigenthümlichen Geschwulst, welche von den gewöhnlichen Formen des Carcinom so weit abweicht, sehr wohl erklären und vielleicht lässt sich von derselben auch der Verlauf der Krankheit und die Reihe der klinischen Erscheinungen erklären und beurtheilen, so dass dann vollständige Uebereinstimmung herzustellen wäre. —

Dass sich keine secundären Krebsknoten bei der Section gefunden haben, ist kein Hinderniss für die Annahme der carcinomatösen Natur der Geschwulst, da solche isolirte rein locale Carcinome sowohl im Uterus als in anderen Organen nicht gar selten gefunden werden."

Die verehelichte J., in zweiter, glücklicher, aber — wie die erste — kinderloser Ehe mit einem jüngeren Mann verheirathet, war im Jahre 1851 wegen eines fieberhaften Bronchocatarrh in meiner Behandlung.

Einige Zeit nach ihrer Herstellung traten wieder Blutungen aus der Scheide in annähernd, aber nicht regelmässig 4wöchentlichen Zwischenräumen ein, die sie für die Menses hielt, welche seit 6—7 Jahren — seit ihrem 42sten Jahre — ausgeblieben waren.

Im Jahre 1857 zog sie mich zu Rath wegen eines Schmerzes, der von der linken Inguinalgegend gegen den Mons pubis ausstrahlend, anfangs mit langen Zwischenräumen, insbesondere im Liegen aussetzend, dann beständig anhaltend, von Blähungen begleitet und durch Abgang derselben erleichtert, auftrat.

Einige Schröpfköpfe, Clysmen und narkotische Einreibungen beseitigten in wenigen Tagen diese Erscheinung.

Kaum 2 Monate später trat, allmälig zunehmend, der Schmerz von Neuem ein und strahlte jetzt von der Inguinalgegend gegen das Kreuzbein aus, ganz wie sie ihn früher bei der Menstruation zu empfinden gewohnt war. In der Ruhe war er am quälendsten, körperliche Bewegung machte ihn abnehmen (oder liess ihn vergessen). Damit verbunden war ein blennorrhoischer Abgang aus der Vulva. Auch Erguss einiger Tropfen Blut — der sich nun seit lange an keine Periodicität mehr band — wurde einigemal wahrgenommen.

Unter dem Gebrauch einfacher Injectionen verloren sich Schmerz und Ausfluss nach etwa 10 Tagen, um nach einem Zwischenraum von nicht ganz 2 Monaten wiederzukehren.

Die beim zweiten Auftreten der Erscheinungen angestellte manuelle Untersuchung ergab bei der sehr fettleibigen Frau, nebst beträchtlichem Hängebauch ein sehr stark geneigtes Becken, eine enge und sehr empfindliche Vagina, eine tief stehende und mit dem Finger nicht frei zu umgehende Portio vaginalis, die sich oberflächlich gelockert, in der Tiefe hart anfühlte. — Am untersuchenden Finger bemerkte ich etwas Blut und eitrigen Schleim.

Bei der Untersuchung mit dem Speculum, die, bei der Beschaffenheit der Kranken und ihrer Wohnung, trotz einiger in mehrjähriger, polizeilich ärztlicher Thätigkeit erworbenen Gewandtheit, sehr unvollständig ausfiel, fand ich einen tief rothen, sehr empfindlichen Introitus vaginae, die Vagina in ihrer ganzen Ausdehnung eben so gefärbt. — Der Muttermund kam nicht zu Gesicht. Der eingestellte Theil seiner Lefze war tief roth, excoriirt, aber weder geschwellt noch ulcerirt.

Zu dem Schmerz, der in letzter Zeit eine gewisse Periodicität einhielt, besonders am Morgen genau von 9—11 und Nachmittags kurz vor Dunkelwerden eintrat — ausser diesen Anfällen war die Kranke frei von Schmerz, für dessen Eintritt um diese Zeit in dem Verhalten derselben kein Grund aufzufinden — zu dem Schmerz gesellte sich eine Empfindung von peinlichem Drängen gegen den After.

Auf von Zeit zu Zeit eintretende mässige Blutungen zum Betrag von 1—2 Unzen liess jedesmal der Schmerz wesentlich nach.

Anfang des Jahres 1858 fand in der Beschaffenheit der Schmerzen insofern eine Veränderung Statt, als dieselben nunmehr, im Leibe nachlassend, unter Gefühl grosser Mattigkeit — so dass die Kranke im Stehen fast zusammensinkt — gegen Schultern, Arme und Beine ausstrahlen. — Die Kranke ist sehr verstimmt, klagt über Schneiden beim Wasserlassen und behauptet abzumagern. Einmal trat nach vorausgegangenen heftigen Schmerzen ein mit Blut gemischter eitriger Ausfluss ein, worauf die Schmerzen und das Schneiden beim Uriniren nachliessen. Ein blutig-wässriger Ausfluss hatte auch bei Untersuchung mit dem Speculum statt. — Die Portio vagin. war stark nach hinten gerichtet und es liess sich derselben, bei Druck von der Bauchwand aus, eine Bewegung nicht mittheilen. — Der äussere Muttermund ist erweitert, so dass man mit dem Finger ohne Widerstand in denselben eindringt. Kiewisch's Sonde liess sich nicht ganz bis an den Vorsprung einführen, der die mittlere Länge des Cavum uteri andeutet (es fehlten 2—3 Lin.). Nach der ganz schmerzlosen Einführung liess sich der Griff, ohne dass man einen Widerstand fühlte, beträchtlich senken. — Während der Einführung der Sonde hatte die Kranke — die in letzter Zeit mancherlei hysterische Erscheinungen zeigte — eine leichte Anwandlung von Ohnmacht. Einige Stunden später ging ein Stück geronnenes Blut ab. — — — —

Fast unmittelbar nach Einführung der Sonde waren die Schmerzen verschwunden und es verging fast ein ganzes Jahr, ehe sie wieder eintraten. Nur ein sehr erträglicher Kreuzschmerz machte sich in seltenen Anfällen geltend und bei heftigem Lachen machte sich eine unangenehme Empfindung an der früher schmerzenden Stelle geltend.

Auch der bis dahin reichliche Fluor albus nahm beträchtlich ab und die Gesundheit stellte sich, wie es schien, vollständig her. Alle Functionen gingen regelmässig von Statten und bei täglicher Bewegung im Freien war der Appetit vortrefflich.

Die Behandlung hatte im Wesentlichen bestanden in Application von Blutegeln an den After, in Injectionen von Decoct. hb. Cicut. in die Vagina und in Darreichung von Pillen aus Extr. Conii und Antimon. crud. pprt., denen von Zeit zu Zeit die Valeriana interponirt wurde.

Im Januar des Jahres 1859 stellte sich der Schmerz wieder ein, regelmässig des Morgens um 9½ und Nachmittags um 4, jedesmal etwa 2 Stunden anhaltend. Die Zwischenzeit war ganz frei; alle Functionen blieben normal. — Im Februar trat — die Kranke beschuldigte Erkältung auf den kalten Steinen in der Küche — verbreiteter Schmerz im Unterleibe, ohne Empfindlichkeit desselben gegen Berührung, nebst heftigem Tenesmus und Drang zum Uriniren ein. Dabei Incontinentia urinae; der Harn floss beständig ab. Unter Anwendung von Emulsionen und Cataplasmen verschwanden diese Erscheinungen langsam.

Im März hielten die Schmerzen genau den Verlauf des Nerv. iliohypogastricus ein und erschwerten das Sprechen und Lachen. Abgang von etwas Blut erleichterte das erstemal den Schmerz, wiederholte sich aber ohne Erleichterung. Dabei war der Stuhl träge und der Appetit gering.

Am 15. April trat unter heftigem schneidenden Schmerz in der Inguinalgegend, heftiger Drang zum Uriniren mit Retentio urinae ein. Die Kranke ward ohnmächtig. Nach Application von Cataplasmen wurden einige Theelöffel voll Urin entleert und statt des Schmerzes trat unter Fortdauer des Blasentenesmus ein peinigendes Gefühl von Druck und Völle in der Oberbauchgegend ein. Von Zeit zu Zeit Uebelkeit bei wenig belegter Zunge und regelmässigem Stuhl. Puls nicht beschleunigt.

Im Verlauf des April kehrten die Schmerzen in Form von Kolikanfällen häufig wieder. Sie beginnen im Epigastrium, ziehen in Windungen durch den Unterbauch und strahlen auf der Akme unter Ohnmachtanfällen in das Kreuz aus. Sie treten in remittirenden Paroxysmen auf, die durch reine Intervalle geschieden sind. Von Zeit zu Zeit schleimiges Erbrechen, Faeces blass, hart und spärlich.

Greift man von beiden Seiten in die jetzt schlaffen Bauchdecken, so fühlt man zwischen den Handflächen einen in der Mittellinie des Bauches aufsteigenden Körper von, wie es scheint, cylindrischer Gestalt. — Der spärlich (p. die Unc. vj) entleerte Urin enthält Eiweiss und zeigt nebst Epithelien aus Blase und Harnleitern Eiterkörper und Fetttröpfchen (Fluor albus).

An der vorderen Wand des Rectum fühlt man vom Anus aus einen glatten, kugligen Tumor, dem man von der vorderen Bauchwand aus undeutliche Bewegung mittheilen, den man von der Scheide aus nicht fühlen kann. Die ungehinderte Einführung der Uterussonde verbietet, denselben für den Fundus uteri zu halten.

Im Verlauf des Monat Mai wechselte der Schmerz seinen Sitz, nahm die rechte statt wie bisher die linke Crista ossis ilium ein, verlor seine Periodicität und erreichte oft unter heftigen Borborygmen und Ohnmachtanwandlungen eine solche Höhe, dass er der sehr standhaften Kranken Thränen auspresste. Er war auch oft von Würgen und Uebelkeit begleitet. Der Appetit war gering, die Zunge belegt, der Stuhl träge, der Urin spärlich und von geringem Eiweissgehalt. Wiederholte Untersuchung des Bauches zeigte, dass die von dort aus wahrgenommene Geschwulst auf einer — vielleicht durch Contraction der Recti bedingten — Täuschung beruhte, wenn man nicht annehmen will, dass sie in Folge des Herabtretens des jetzt beträchtlich tiefer stehenden und unbeweglichen Uterus verschwunden sei. Wesentliche Abmagerung trat ohnerachtet der beträchtlichen Verdauungsstörungen nicht ein, die übrigens in den letzten Tagen des Monats sich besserten, indessen die Urinsecretion zunahm.

Bezüglich der Behandlung ist zu bemerken, dass Application von Blutegeln ad loc. dolent. einigemal auffallende, wenn gleich vorübergehende Erleichterung gewährten, die auffallendste und anhaltendste Besserung aber durch kleine mucilag. Clysmen mit Tct. Opii erreicht ward.

Vom Ende Mai bis Mitte Juli trat unter sich häufig wiederholenden, ziemlich reichlichen Uterusblutungen und beträchtlichem Fluor albus fast vollständiger Nachlass der Schmerzen mit solcher Besserung der Verdauung und des Allgemeinbefindens ein, dass zu letztem Zeitpunkt die Kranke es wagte, bei einer feierlichen Gelegenheit zu tanzen, was ihr freilich schlecht bekam.

Ende Juli hatte sie, unter Einfluss der herrschenden Epidemie einen mässigen Cholerineanfall und befand sich dann 2 Monate lang bis Ende September vollkommen wohl.

Der October brachte Erneuerung der Schmerzen in grosser Heftigkeit mit reichlichen Blutungen, die mit eben so reichlichem mucopurulenten, aber fast geruchlosem Ausfluss wechselten. Die Schmerzen bestanden jetzt in starkem Drängen gegen den Beckenausgang, bald mehr auf das Rectum, bald mehr auf die Blase gerichtet. Die Kranke collabirte jetzt beträchtlich, der Puls war elend, die Verdauung lag ganz darnieder, häufiges hysterisches Weinen; sehr deprimirte Stimmung.

Ich dachte um diese Zeit an ein Fibroid in der hinteren Uteruswand, da bei Einführung des Fingers in das Rectum unter gleichzeitiger Einbringung der Sonde, das Knöpfchen der letzteren, das man im unteren Abschnitt des Uterus vom Rectum aus deutlich fühlte, an der unteren Grenze der vom Rectum aus ungefähr 2 Zoll über dem Sphincter fühlbaren Geschwulst plötzlich verschwand. Freilich erklärte sich durch diese Annahme nicht die jetzt sehr auffallende Erweiterung des Orificium externum und Collum uteri, durch welches letztere man leicht bis an das verschlossene Orific. internum eindrang — ein Umstand, der eher auf eine Erfüllung und Erweiterung des Cavum uteri schliessen liess. Auch machte ein hinzugezogener College darauf aufmerksam, dass der Tumor scharfer Begrenzung entbehre, was ihn eher auf eine Verdickung der Uteruswand würde schliessen lassen. Indessen gab er zu, dass die leichte Einführbarkeit der Sonde sowohl seiner anfänglichen Vermuthung einer Retroflexio widerspreche, als auch einen Tumor in Cavo uteri wenig wahrscheinlich mache.

In den letzten Tagen des October traten die Zeichen einer beschränkten Peritonitis in der rechten Unterbauchgegend ein: Schmerz und Empfindlichkeit, ersterer sich beim Sprechen so steigernd, dass sie es Tage lang vermied, ein Wort zu sagen; reichliches Erbrechen unter Steigerung der Schmerzen, mehrmals durch viele Stunden unausgesetzt anhaltend, bei dick belegter Zunge und beträchtlichem Foetor oris, trägem Stuhl. Gesicht roth und ängstlich; Klagen über Beängstigung, Puls klein, hart, mässig beschleunigt, häufiges Frösteln. Dabei dauert der Abgang von mit Blut gemischtem Schleim in bald grösserer, bald geringerer Menge fort.

Dieser Zustand hielt mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung bis Mitte November an, wo der Schmerz abnahm und wieder, wie früher, intermittirend wurde. Die Verdauung stellte sich langsam her, die Hinfälligkeit blieb ausserordentlich.

Die Behandlung hatte in örtlicher Antiphlogose, Application von Vesicantien, Darreichung von Narcoticis bestanden.

Im Verlauf des December war das Allgemeinbefinden durchaus befriedigend, doch machten die jetzt immer häufiger wiederkehrenden Blutungen die Anwendung von kühlen Injectionen nöthig, die man jedoch nicht unter 20° R. herabsetzen konnte, ohne Schmerz zu erregen.

Nachdem in den ersten Monaten des Jahres 1860 Schmerz und Blutungen (letztere fast täglich und oft in Quantitäten von mehreren Unzen) immer häufiger wiederkehrten und durch laue Sitzbäder und grosse Gaben Hyoscyamus nur wenig gelindert wurden, wobei trotz des auffallend und selbst zur Zeit der Schmerzen wesentlich verstärkten Appetites, die Kräfte mehr und mehr schwanden — verloren sich zu Ende März die Schmerzen so vollständig, dass sich die Kranke von ihrem Erstaunen darüber gar nicht erholen konnte. An ihre Stelle trat ein

Gefühl von Schwere und eine nunmehr angestellte Untersuchung ergab, dass die Portio vaginal. vollständig verstrichen und die Ränder des groschengross erweiterten Orif. uteri elastisch gespannt sich anfühlten. Dabei erschien der untere Abschnitt des Uterus kuglig gewölbt. Die Blutungen dauerten fort; am 15. April trat in vollständiger körperlicher Ruhe eine sehr reichliche ein. Der Uterus schien sich bei wiederholter Untersuchung allmälig mehr zu senken.

Gegen Ende April nahmen die Schmerzen bis zum Unerträglichen zu und die angewandten Mittel — mit Ausnahme des Morphium, innerlich, fruchteten wenig. (So gewährte die Einleitung von Chloroformdämpfen in die Scheide gar kein Resultat; vorübergehend erleichterte das Einschlagen des Bauches und der Oberschenkel in kalte Tücher.)

28. April. Profuse Blutung durch fast 24 Stunden ununterbrochen anhaltend, unter heftigen Schmerzen. Ferr. sulphur. mit Opium blieb ohne Wirkung.

1. Mai. Wiederholung der Blutung, Ohnmacht. Auf Infus. secal. und kalte Injectionen stand dieselbe.

5. Mai. Seit gestern Abend beständiges Erbrechen unter Kratzen im Halse mit heftigem Würgen, das erst heut früh unter beständig fortgesetztem innerlichen Gebrauch des Eises abnahm.

Die Kranke ward täglich von Erbrechen und Schmerzen gequält, gegen welche letztere die endermatische Anwendung des Morphium sich anfangs hülfreich erwies, weiterhin aber seine Wirkung gänzlich versagte. Beim Versuch der Anwendung von Ungt. mercuriale gegen die am umschriebenen Ort wieder heftig auftretenden Schmerzen bekam die Kranke Salivation, die bis zum 19. Mai anhielt.

Am 28. Mai stellte sich wieder reichlicher Ausfluss von wasserhellem Speichel ein. Die Kranke nahm die Tinct. Cannab. Indic. zu 50 Tropfen p. dosi, ohne irgend welche Wirkung davon zu spüren.

Reichlicher Speichelfluss, reichlicher Fluor albus, Schmerz von wechselnder Intensität halten durch den ganzen Juni an, der Appetit fehlt ganz und die Kranke lebt während des Monats nur von Buttermilch, bei grossem Verfall der Kräfte.

Alle diese Erscheinungen verloren sich unter langsamer und unvollständiger Wiederkehr der Kräfte von Anfang Juli an.

Bis Mitte März 1861 sah ich die Kranke nur selten, da sie — abgerechnet die Entkräftung, einen unveränderlichen Widerwillen gegen Fleischspeisen und von Zeit zu Zeit reichlicher auftretenden Fluor albus — sich wohl befand.

1861, den 14. März. Die Kräfte schwinden mehr und mehr, sie magert im Gesicht und an den Händen ab, von Zeit zu Zeit spärlicher Blutabgang. Die Schmerzen werden jetzt in den Glutaeen der rechten Seite empfunden. Es stellen sich Durchfälle ein, mit denen weisse fetzige und krümlige Massen einigemal in grossen Quantitäten entleert werden. Die Zunge ist filzig belegt und neigt zur Trockenheit. Urin enthält wieder Eiweiss.

Auf die Diarrhoe, die bis zum 24sten, zuletzt in wässriger Beschaffenheit, anhielt, folgte acholischer Stuhl, der bald gut gefärbten Faeces Platz machte.

Nachdem unter beträchtlichem Verfall der Kranken der Durchfall wieder eingetreten und der jetzt stinkende, bald seröse, bald schleimig-eitrige Ausfluss aus

der Vagina zugenommen, traten unter Blutverlusten wehenartige Schmerzen ein. Untersuchung am 25. April ergab Folgendes:

Der untersuchende Finger traf im Fundus vagina auf einen kugligen, fast hühnereigrossen Körper mit höckriger Oberfläche, die in ihrer Mitte weich und leicht zerreisslich erschien. Umging man ihn nach oben mit dem Finger, so fand man, dass er mittelst einer ziemlich plötzlichen Einschnürung (wie die kegelförmigen Pilze) in einen mehr als fingerdicken Stiel von ungleich festerer Consistenz überging, welcher seinerseits aus dem ringförmigen Orificium der ganz verstrichenen Portio vaginalis hervorragte, das ihn ziemlich genau, aber nicht so fest umschloss, dass nicht die Spitze des untersuchenden Fingers zwischen Tumor und Orificium hätte eindringen können.

Ein unter Führung des Fingers mit der Pincette abgerissenes Stück bestand an einigen Stellen aus Bindegewebe, in dem man viele in fettigem Zerfall begriffene Gefässe wahrnahm, an anderen sah man in einer structurlosen, granulirten Grundsubstanz reichliche, dicht zusammengehäufte Zellen, die kaum grösser waren als Eiterkörperchen und von rundlicher Gestalt.

An einem am folgenden Tage bei der Untersuchung unabsichtlich mit dem Finger gelösten Stück bemerkte man nebst reichlicher Gefässentwicklung so dichte Lagerung der Zellen, dass eine Intercellularsubstanz dazwischen kaum wahrgenommen wurde.

Die Zellen ähnelten in überwiegender Menge dem Cylinderepithel, doch zeigten sich dazwischen auch andere Formen. Das so entfernte Stück war etwa haselnussgross und ein ebenso grosses oder etwas grösseres ging spontan am folgenden Tage ab und ward in Chromsäure gelegt.

Der Uterus erschien vom Rectum wie von der Vagina aus vollkommen unbeweglich, was auch der Versuch, ihn mit der Museux'schen Zange herabzuziehen bestätigte — ein Versuch, der vorgenommen wurde, um Anhaltspunkte über die Chancen einer etwa vorzunehmenden Entfernung der Geschwulst zu gewinnen. Am 3. Mai ergab die Untersuchung, dass inzwischen der ausserhalb des Cavum uteri gelegene Theil des Tumor abgestossen sei, denn die Portio vaginalis hatte sich zurückgebildet und bot die Gestalt eines abgestumpft konischen Zapfens, in den der Finger bequem eindrang, der am Orificium internum auf eine etwas unebene Fläche stiess, die einen Widerstand wie etwa weiches Wachs leistete, zwischen der Wand und dem Inhalt des Uterus konnte man den Finger noch etwas vorschieben.

Die Untersuchung von Schnitten des in Chromsäure gehärteten Präparates, die mit Glycerin durchsichtig gemacht waren, gab an verschiedenen Stellen sehr verschiedene Bilder: bald zeigte sie in eine hyaline oder granulirte, oder mehr oder weniger deutlich gestreifte Grundsubstanz sparsam eingestreute runde oder ovale Kerne mit 2—3 Kernkörpern, bald fehlte eine solche Grundsubstanz ganz und das Object bestand durchaus aus aneinander gelagerten, an beiden Enden zugespitzten Zellen mit in der Mitte gelegenem kreisrunden Kern. Bei einer Vergrösserung von 400 erschienen diese Zellen etwa 2 Lin. lang und $\frac{1}{2}$ Lin. breit. An den Rändern des Objects ragten einzelne dieser Zellen mit ihren spitzen Enden frei hervor. Um das Object herum lagen einzelne solche Zellen, die beträchtlich länger und schlanker erschienen, an denen ein Kern nicht mehr deutlich zu erkennen war.

Auf zwei anderen Schnitten, welche von einer warzenartig in das grössere Stück eingesprengten, deutlich umschriebenen Stelle genommen waren, erkannte man sehr bestimmt ein Gerüst, von ziemlich rechtwinklig auf einander gestellten, deutlich fasrigen Bündeln, deren Zwischenräume von vielen runden Kernen erfüllt waren, indess an anderen Partien desselben Schnittes die Lücken mehr kreisförmig und von weniger deutlich gestreiften Rändern eingeschlossen waren. Diese Lücken waren von sehr verschiedenem Durchmesser, theils von Kernen erfüllt, theils dieses Inhalts beraubt. An den letzteren Stellen zeigte das Gerüst sehr deutlich die Form eines Netzes.

Der Ausfluss wird jetzt sehr stinkend, der Appetit liegt ganz darnieder, die Kranke hat fortwährend einen sehr widerlichen Geschmack und speichelt beständig. so dass sie gar nicht ohne ihren Spucknapf sein kann. Heftiger Kopfschmerz, miserabler Puls, Schlaflosigkeit.

13. Mai. Schmerzen von bedeutender Heftigkeit. 10—12 Durchfälle täglich, von weissen Massen, reichlicher Eiterausfluss aus der Vagina (24 Tropfen Tct. Opii in Clystieren 1—2stündlich bewirkten weder Schlaf noch Linderung der Schmerzen). Orific. uteri ist weiter geöffnet und aus demselben ragt ein weisser, leicht zerbröckelnder Zapfen hervor. Die Kranke ist durchaus an das Bett gefesselt und lebt nur von Buttermilch, da ihr jede andere Speise zuwider ist. Opiate innerlich bleiben auch in grossen Dosen gegen Schmerzen und Durchfälle ganz wirkungslos.

Unter diesen Erscheinungen, denen sich von Zeit zu Zeit mässige Blutungen zugesellten, erfolgte am 21. Juni 1861 der Tod.

XVI.

Auszüge und Besprechungen.

1.

V. Kaufmann, Die Traubencur in Dürkheim an der Haardt. Berlin, 1862.

Hr. Kaufmann hat in einer kleinen, mit eigenen Erfahrungen ausgestatteten Schrift für die Beurtheilung der mit jedem Jahre mehr Anerkennung findenden Traubenkur werthvolle Mittheilungen gemacht, welche in manchen Beziehungen den früheren Beobachtungen und Angaben anderer Aerzte widersprechen. Es sind namentlich zwei Erfahrungen, welche den gewöhnlichen Annahmen widersprechen, nämlich dass der Harn stets sauer blieb und dass das Körpergewicht sich in keinem Falle verminderte, vielmehr in den meisten Fällen um 2—3, in einem um 4½ Pfund in 5 Wochen sich vermehrte. Sowohl die Harnmenge, als die Darmentleerungen vermehrten sich während der Kur, während zugleich das specifische Gewicht des Harns in der Regel zunahm. Die Harnstoffausscheidung erlitt keine

erheblichen Veränderungen; die Harnsäure zeigte sehr verschiedenes Verhalten; Phosphorsäure war etwas, Kochsalz sehr beträchtlich vermehrt. Diese interessanten Beobachtungen deuten darauf hin, dass die Einwirkung auf den Stoffwechsel, welche mit dem Traubengenuss verbunden ist, eine sehr eigenthümliche ist, dass insbesondere trotz einer offenbar sehr reichlichen Verbrennung der eingeführten Stoffe eine geringe Ausfuhr durch den Harn stattfindet und dass im Ganzen die Traubenkur, obwohl nährend, doch mehr erhaltend und vielleicht kräftigend auf die Körpergewebe einwirkt. Genauere, auch durch zahlreichere thermometrische Messungen unterstützte Beobachtungen müssen ergeben, ob die verbrannten Stoffe mehr durch die Haut oder durch die Lungen ausgeschieden werden. Referent bemerkte bei einem freilich nicht streng durchgeführten, aber doch ziemlich anhaltenden und reichlichen Traubengenuss während des vorigen Herbstes in Dürkheim eine grosse Neigung zu Schweissen.

Hr. Kaufmann theilt 4 Analysen von Herberger und Walz über Trauben und Traubensaft von pfälzischen Weinstöcken mit, allein sie genügen offenbar nicht, um eine genaue wissenschaftliche Grundlage für die Lehre von der Traubenkur zu bieten. Denn es ist ja bekannt genug, wie sehr die Zusammensetzung der Trauben nach Jahrgang und Standort, selbst nach Wochen ändert. Es würde also nicht bloss eine grössere Zahl solcher Untersuchungen überhaupt, sondern namentlich eine Reihe von Untersuchungen über bestimmte Traubensorten gewisser Lagen und Jahre im Vergleich mit den physiologischen Wirkungen ihres Saftes erforderlich sein, wobei es vielleicht genügen würde, sich auf die Bestimmung des Zuckers, der freien Säure, der pflanzensauren und mineralischen Salze zu beschränken. Erst dann wird sich genauer übersehen lassen, in welchen Fällen die Traubenkur von diesem oder jenem Orte vorzuziehen ist. Die gleichmässigere Mischung des Zuckers, der Säuren und Salze in den pfälzischen Trauben macht ihren Genuss an sich viel angenehmer, als den der südfranzösischen und italienischen.

Die sehr günstigen klimatischen Verhältnisse, deren sich Dürkheim erfreut und durch welche es sich insbesondere vor allen Orten des eigentlichen Rheinthales auszeichnet, sind im Eingange der Schrift nur kurz ausgeführt. Eine Hinweisung auf die Soolquellen des Ortes wäre hier wohl hinzuzufügen gewesen, da gerade diese Verbindung für viele Kranke eine sehr glückliche sein dürfte. Ref. fügt daher nach den neuesten Untersuchungen des Hrn. Bunsen hier noch hinzu, dass die dortige Mutterlauge (ausser den neu von ihm darin entdeckten Stoffen, dem Chlorrubidium und Chlorcäsium) überwiegend Chlorverbindungen enthält, unter denen Chlorcalcium zu 297 p. M., Chlormagnesium zu 41 p. M., Chlornatrium zu 21, Chlorkalium 16, Chlorlithium zu 11 p. M. vorkommt.

Sehr richtig legt Kaufmann keinen Werth darauf, dass die Kurgäste die Trauben selbst essen. Vielmehr wendet er oft frisch gepressten Traubensaft an. Ref. möchte hinzusetzen, dass in vielen Fällen, namentlich bei Neigung zu Pharynx- und Larynx-Catarrhen die Trauben durch Eintauchen in warmes Wasser und der Saft durch Einsetzen des Gefässes in heisses Wasser vor dem Genusse gewärmt werden sollten.

Virchow.

Anzeigen.

Inhalt.

Einsendungen für das Archiv werden unter der Adresse des Redacteurs, Prof. Virchow in Berlin (Hohenzollern-Strasse No. 1), oder des Verlegers, Buchhändlers Georg Reimer (Anhaltische Strasse No. 12), portofrei erbeten.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Fünf und zwanzigsten Bandes fünftes und sechstes Heft.

Zweite Folge: Fünften Bandes fünftes und sechstes Heft.

Mit einer Tafel.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1862.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXV. (Zweite Folge Bd. V.) Hft. 5 u. 6.

XVII.

Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie.

Von Prof. Dr. P. L. Panum in Kiel.

(Fortsetzung und Schluss von S. 338.)

II. Untersuchungen über die durch Embolie der Lungenarterie hervorgebrachten anatomischen Veränderungen der Lungen.

Virchow ging bei seinen Untersuchungen über die durch Embolie der Lungenarterie veranlassten anatomischen Veränderungen des Lungengewebes von der sogenannten pyämischen Phlebitis und ihrer Beziehung zu den sogenannten lobulären Prozessen der Lungen aus. Durch seine Experimente widerlegte er die gangbaren Vorstellungen von der grossen Empfindlichkeit der inneren Herzoberfläche und von ihrer Beziehung zu den Schüttelfrösten u. s. w., sowie vorzüglich die irrigen Meinungen über die Folgen der Verstopfung der Aeste der Lungenarterie. Er zeigte, dass die Verstopfung eines Astes der Lungenarterie durch einen Cautchoucpfropf keineswegs Gangrän oder einen lobulären Prozess in dem von der Arterie versorgten Gewebsbezirke bedingt, sondern dass der fremde Körper einfach abgekapselt wird, während das von dem verstopften

Gefässe früher versorgte Lungengewebe durch den collateralen Kreislauf, der besonders durch die Bronchialarterie vermittelt wird, nach wie vor wohl ernährt wird und gesund bleibt. Bezüglich der Genese der mit der sogenannten pyämischen Phlebitis offenbar in engstem Zusammenhange stehenden lobulären Prozesse der Lunge gelangte Virchow indess nicht zu einem recht befriedigenden Abschluss. Er erkannte nämlich einerseits, dass die mechanische und chemische Qualität der Pfröpfe von grossem und oft entscheidendem Einfluss auf die anatomischen Veränderungen des Lungengewebes sei, indem z. B. die mit rauher Oberfläche versehenen Hollundermarkpfröpfe ganz andere und viel grössere Veränderungen des Lungengewebes hervorriefen, als die mit glatter Oberfläche versehenen Cautchoucpfröpfe, und indem Stücke von speckhäutigen Gerinnseln aus der Leiche oder vom Aderlassblut, von Epithelialkrebs, durch Schlagen abgeschiedener Faserstoff u. dgl. bisweilen mehr umgrenzte, bisweilen aber sehr umfassende Entzündungen des Lungengewebes hervorriefen, die zu den geringfügigen durch die Cautchoucpfröpfe hervorgerufenen Veränderungen in keinem Verhältniss standen. Andererseits fand er aber auch, dass die Complication der Embolie mit putrider Infection grossen Einfluss auf die anatomischen Veränderungen des Lungengewebes ausübte. Da nun bei der sogenannten pyämischen Phlebitis, bei der oft lobuläre Lungenprozesse entstehen, die putride Infection gewiss eine Rolle mitspielt, und da diejenigen Pfröpfe, deren Einwirkung auf das Lungengewebe hier wesentlich in Betracht kam, gerade solche waren, welche putride Stoffe theils schon enthielten, theils durch ihre Zersetzung liefern konnten, so entstand die Frage, ob nicht die putride Infection ein wesentliches Moment für die Entstehung der lobulären Prozesse der Lunge abgäbe? Welchen Einfluss hat nun die Qualität der Pfröpfe und welchen hat die putride Infection für sich oder mit der einfachen Embolie oder Verstopfung der Lungenarterie complicirt auf die putride Infection? Diese Fragen finden durch Virchow's Untersuchungen keine bestimmte Entscheidung und Virchow erkennt dieses selbst an, indem er im Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie I. Band S. 177 sagt: „Das Verhältniss der hämorrhagischen Entzündungen, der so-

genannten hämorrhagischen Infarcte, z. B. der Lungen etc., zur Gefässverstopfung, ist noch immer nicht ganz klar. Häufig scheint die Verstopfung nur secundär zu sein, doch sprechen die Vielfachheit dieser Heerde, das Alter der verstopfenden Pfröpfe, das gleichzeitige Vorkommen neben anderen Arterienverstopfungen allerdings zu Gunsten ihrer Entstehung durch Embolie." In „Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin" S. 333 sagt Virchow ferner: „Für die Betrachtung der Verhältnisse beim Menschen lassen unsere Experimente allerdings eine gewisse Lücke. Hier handelt es sich fast ausnahmslos *) um Verstopfungen durch losgerissene Thrombusstücke. Nur ein einziges Mal, bei einer Person, die zahlreiche Venensteine in den Plexus des kleinen Beckens hatte, fand ich auch in einem Aste der Lungenarterie einen Venenstein eingekeilt, der also wohl seinen Ort verändert haben mochte. Die eingekeilten Thromben machen aber hier gewöhnlich beim Menschen keine erheblichen localen Veränderungen, sondern gehen eine mit beträchtlicher Volumensreduktion verbundene Organisation, gewöhnlich mit reichlicher Pigmentbildung ein. Es wäre daher wünschenswerth gewesen, diese Verhältnisse auch beim Thiere zu reproduciren. Allein nur in dem Exp. II (?) erhielt ich ein entsprechendes Resultat. Dieser Mangel an Uebereinstimmung erklärt sich nun freilich leicht aus der Natur der eingebrachten Körper. Entweder musste ich Venenthromben aus menschlichen Leichen nehmen, die natürlich schon etwas verändert waren, oder Gerinnselstücke aus Aderlassblut, die mehr oder weniger lange dem Contact mit der Luft ausgesetzt gewesen waren. Dadurch wurde immer ein fremdartiges Element in die Versuche gebracht. Ich bemühte mich daher, bei den Thieren selbst Gerinnungen in den Venen zu erzeugen und diese von ihrem Orte zu entfernen, allein dies hatte so grosse Schwierigkeiten, dass ich keinen genügenden Erfolg erzielte. Indess ist dieser Mangel von keiner so grossen Bedeutung, da die pathologisch-anatomische Erfahrung beim Menschen häufig genug Gelegenheit giebt, diese Verhältnisse zu eruiren und da andererseits

*) Es steht freilich im Text „ausnahmsweise", das ist aber offenbar ein Druckfehler.

die Cautchoucexperimente einen hinreichenden Ersatz gewähren. Man muss bei ihnen nur den etwas grösseren mechanischen Reiz abziehen, den die Kautschukstücke natürlich durch ihre Härte und vielleicht auch durch leichte chemische Einwirkung hervorbringen, und der sich in dem Auftreten leichterer Entzündung des Nachbargewebes äussert. Auch dieser Reiz fehlt bei den menschlichen Thromben meistentheils und daraus erklärt sich die grosse, selbst locale Unschädlichkeit der meisten Verstopfungen.“ Die hier angedeutete experimentelle Lücke scheint mir aber doch ziemlich wesentlich zu sein, indem es sich bei derselben eben um die Entscheidung der Abhängigkeit oder Nichtabhängigkeit der lobulären Lungenprocesse von frischen und unveränderten embolischen Blutpfröpfen handelt. Eine fernere Lücke in Virchow's Experimenten ist bezüglich des Einflusses der Grösse der Emboli vorhanden. Denn die Versuche XXXI und XXXII durch Stärkemehl und XXXIII und XXXIV durch Quecksilber sehr kleine Emboli in die Lungenarterie hineinzubringen, um die dadurch entstandenen pathologisch-anatomischen Veränderungen festzustellen, sind als misslungen zu betrachten, da das Stärkemehl in ersteren Versuchen bei der Section nicht in den Lungen aufgefunden werden konnte, und da bei den Quecksilberversuchen die Kaninchen schon in 24—48 Stunden zu Grunde gingen, wobei viel Quecksilber in Gerinnsel gebettet, auch im rechten Herzen gefunden wurde. Nach den älteren Versuchen von Gaspard und Cruveilhier wären ganz andere pathologisch-anatomische Befunde zu erwarten gewesen. Bezüglich des vergleichenden Einflusses sehr kleiner und grösserer Pfröpfe bleibt dann nur noch der Versuch XXIII übrig, bei welchem eine grössere Menge kleiner Fettstücke aus dem Panniculus adiposus einer kurze Zeit vorher getödteten Katze und darauf 13 kleine Kautschukstücke hineingebracht wurden. Aber auch die kleinen Fettstücke schienen nicht sehr geeignete Emboli kleinsten Calibers zu sein, da es bei der Section aussah, als befände sich das Fett im Beginne einer emulsiven Zertheilung; auch waren die Fettpfropfen zu grösseren weissen Massen zusammengeklebt, von einem gemeinschaftlichen Thrombus eingekapselt und von einer ziemlich dicken Schicht von verdichtetem, schwarzrothen hartem, jedoch nicht ganz luftleerem

Parenchym umgeben. Es waren also die vielen kleinen Emboli eigentlich zu mehreren grösseren verschmolzen und die Beimischung von Bindegewebe aus dem Panniculus adiposus der Katze macht es zweifelhaft, ob diese kleinen Pfröpfe auch chemisch indifferent waren.

Indem ich diese vermeintlichen Lücken der Virchow'schen Versuchsreihen über Embolie der Lungenarterie auszufüllen bemüht war, zerfallen meine hieher gehörigen Experimente in folgende Abtheilungen: 1) Versuche über die anatomischen Veränderungen des Lungengewebes durch einfache Verstopfung der Lungenarterie mittels grösserer und sehr kleiner Wachskügelchen, die ich als möglichst wenig mechanischen und chemischen Reiz ausübende Emboli für diesen Zweck besonders geeignet fand. 2) Versuche über den Einfluss der putriden Infection mit oder ohne einfache Verstopfung der Lungenarterie durch grössere und kleinere Wachskügelchen, Krümeln getrockneten und grob gepulverten Faserstoffs und gepulverter Holzkohle auf die Veränderungen des Lungengewebes. 3) Versuche über die anatomischen Veränderungen des Lungengewebes durch Embolie von Quecksilberkügelchen in die Lungenarterie, verglichen mit den durch Wachskügelchen hervorgebrachten. 4) Versuche über die Veränderungen des Lungengewebes durch Emboli, welche in fauliger Zersetzung begriffen sind und durch solche, die mit faulen Flüssigkeiten u. dgl. getränkt sind. 5) Versuche über die Veränderungen des Lungengewebes durch ganz frische Blutgerinnsel und durch in den Venen desselben Thieres gebildete Thrombi, mit und ohne Complication mit putrider Infection.

1. Embolie grösserer und sehr kleiner Wachskügelchen in die Lungenarterie.

Ich bediente mich hierzu der oben S. 317 besprochenen Wachskügelchenemulsion und grösserer, durch Rollen zwischen den Fingern dargestellter Wachskugeln.

Einem Jagdhunde mittlerer Grösse wurden zuerst 4 Wachskugeln von der Grösse eines Hanfkornes durch die Jugularvene hineingebracht und durch eine Sonde in das Herz hinabgeführt. Darauf wurde demselben eine Emulsion von ungefärbten Wachskügelchen in Gummilösung in die Vena jugul. injicirt. Die

Emulsion war vorher durch Gaze filtrirt und enthielt keine Kügelchen von mehr als 0,17 Mm. im Durchmesser; die kleinsten Kügelchen maassen weniger als 0,01 Mm., die Mittelgrösse betrug circa 0,06 Mm. Fast alle Kügelchen waren schön rund und es fanden sich keine Conglomerate mehrerer Kügelchen. Der Hund ertrug die Operation sehr gut und schien während der folgenden 6 Tage vollkommen gesund zu sein. Er wurde nun getödtet und secirt. Die Lungen waren überall lufthaltig; nur die oberen Lappen der rechten Lunge waren etwas geröthet, sonst überall sehr blass. Das Gewebe war überall, besonders aber unter der Pleura, von sehr feinen, zum Theil nur durch das Mikroskop erkennbaren weisslichen Knötchen durchsetzt, von denen die grössten kaum die Grösse eines Stecknadelknopfes erreichten. Diese Knötchen, welche an den gerötheten Partien der Lunge viel deutlicher hervortraten als an den blassen, aber ebensowohl in diesen überall vorhanden waren, bestanden aus einem dichten Bindegewebe, welches wie eine verhältnissmässig dicke Kapsel die Wachskügelchen einschloss, welche bisweilen isolirt, besonders in Reihen geordnet waren. Es war nicht immer leicht, die Wachskügelchen durch die dicke Bindegewebskapsel hindurch zu erkennen. Nicht abgekapselte Wachskügelchen fanden sich nicht. Ausserdem enthielten die Knötchen meist Fetttröpfchen und Fettaggregatkugeln, welche besonders bewirkten, dass die Knötchen bei auffallendem Lichte weiss erschienen. Es bedurfte einiger Aufmerksamkeit, um im blassen Lungengewebe die besprochenen Knötchen von den emphysematös hervorragenden Lungenbläschen zu unterscheiden. Die 4 grösseren Wachskugeln waren alle in den obersten Lappen der rechten Lunge hineingefahren. 3 von ihnen sassen hintereinander in einem Aste ungefähr in der Mitte des Parenchyms so eingekeilt, dass die vordere Kugel vor einer Bifurcatur der Arterie stecken geblieben war. Die 2 kleineren dieser 3 Kugeln sassen der Peripherie am nächsten und waren durch einen kleinen festen Thrombus fest miteinander verbunden. Die grösste der 3 Kugeln sass dem Herzen zunächst, vorn und hinten von einer dünnen, aber festen Thrombusschicht umgeben. Die festen Thrombi, welche die Wachskugeln umgaben, adhärirten nur sehr locker den Wandungen der Arterie. Von der durch die Wachskugeln verstopften Theilungsstelle erstreckten sich c. $\frac{3}{4}$ Zoll lange rothe, lockere Gerinnsel in die zwei nach der Peripherie verlaufenden Aeste hinein. Die 4te Kugel fand sich, ebenfalls vor einer Theilungsstelle der Lungenarterie, höher oben im oberen Lappen; sie war ebenso vom Thrombus eingehüllt, der hier der Arterienwand etwas fester adhärirte und von dem sich ebenfalls $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Zoll lange Gerinnsel nach der Peripherie hin erstreckten. Die Wand der Arterie war an den Stellen, wo die Kugeln lagen, fast um das Doppelte verdickt, wie es schien durch neugebildetes Bindegewebe. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Thrombi sah man in denselben sehr feine sternförmige Figuren, die man für beginnende Bindegewebsbildung halten könnte; dieselben verloren jedoch durch Druck auf das Deckgläschen und durch Essigsäure ihre scharfen Contouren und machten mir überhaupt den Eindruck von Faltungen. Solche Faltungen simulirten an manchen Stellen auch grössere Kanäle. In der ganzen Lunge fand sich ziemlich spärliches Pigment, das theils frei, theils in Zellen um Blutgefässe herum gelagert war, die ich für Venen halten muss, weil sich niemals Wachskügelchen in denselben fanden,

ein Umstand, der für die oben begründete Gerinnselbildung in den Lungenvenen einigermaassen bedeutungsvoll erscheint. Die pigmentirten Gefässe umgaben oft ringförmig die weissen, wachskügelchenhaltigen Knötchen.

Es mag hier die ausführlichere Mittheilung dieses einen Falles genügen, da sich bei der oftmaligen Wiederholung des Experimentes wesentlich immer dasselbe Resultat ergab. Die kleinen Emboli bewirken ebensowenig wie die grossen Ernährungsstörungen des Gewebes in dem von dem verstopften Gefässe versorgten Bezirke. Kurze Zeit, nachdem die Embolie eingetreten ist, sieht man oft eine etwas stärkere Röthung derjenigen Partien, deren Gefässe, neben den verstopften Arterien liegend, offen geblieben waren (compensatorische Hyperämie Virchow's). Aber auch diese Röthung scheint nicht ganz constant zu sein und sie verliert sich jedenfalls bald, ohne wirkliche Veränderung der Gewebsernährung zu bedingen. Die Emboli selbst werden abgekapselt. Dieser Vorgang lässt sich an den grösseren Wachskugeln natürlich leichter und genauer verfolgen als an den kleinen. Vorn und hinten wird die Wachskugel von einem dünnen, aber festen, hellen Faserstoffgerinnsel kappenartig bedeckt. Ist die Kugel kleiner als das Gefässlumen, so wird sie ganz in dieses dünne Gerinnsel eingehüllt und das Gefässlumen ist nun an der verstopften Stelle vollständig geschlossen, indem der Raum, den die Kugel freilässt, vom Thrombus ausgefüllt wird. An der dem Herzen zugewandten Seite bildet sich ausser dem kappenförmigen Thrombus kein Gerinnsel; an der der Peripherie zugewandten Seite erstrecken sich aber regelmässig 2 Gerinnsel $\frac{1}{2}$—1 Zoll weit in die abgehenden Aeste hinein. Diese Gerinnsel sind weit röther und lockerer, als der die Kugel zunächst umgebende Thrombus. Dieser letztere wird nach einigen Tagen der anliegenden Gefässwandung adhärent und entwickelt sich nach und nach zu einer Bindegewebskapsel, welche mit den Gefässwandungen verwächst. Die Gefässwandungen selbst werden an der Stelle, wo der Thrombus sitzt, mehr oder weniger verdickt und auf der Schnittfläche etwas durchscheinend. Die Verdickung scheint nur von neugebildetem Bindegewebe und demselben vorausgehenden Blastem herzurühren. Bisweilen umschliesst die gebildete Bindegewebskapsel die Kugel unmittelbar, bisweilen aber findet man

zwischen ihr und der Wachskugel eine Menge Fettmolecüle, Fettaggregatkugeln und Körnchenzellen, theils von runder, theils von cylindrischer Gestalt. Da man alle Uebergänge vom normalen Epithel zu den Fettaggregatkugeln findet, so ist es kaum zweifelhaft, dass diese Elemente durch die fettige Metamorphose des Epithels entstehen, und es scheint sich diese Schicht von Fettaggregatkugeln u. s. w. in den Fällen zu bilden, wo der verstopfende Körper das Gefässlumen so vollständig ausfüllte, dass kein seitlicher Thrombus sich bilden konnte, dahingegen zu fehlen, wo die Kugel auch seitlich vom Thrombus umgeben wurde. In der Nähe der kleinen verstopfenden Wachskügelchen ist es schwerer, sich direkt von den Vorgängen bei der Abkapselung zu überzeugen; so viel steht indess fest, dass die kleinen Kugeln ebenso wie die grossen in ihrer nächsten Umgebung eine mehr oder weniger reichliche Neubildung von Bindegewebe und Fettmolecülen, Fettaggregatkugeln und Körnchenzellen veranlassen, ohne dass sich Hyperämie oder Extravasat dabei bemerklich macht und ohne dass es zur Eiterbildung oder zur Gewebszerstörung durch Schmelzung kommt. Die Bindegewebsneubildung im Umfange der kleinen abgekapselten Kügelchen ist aber verhältnissmässig zur Grösse der Kugeln und Gefässe viel reichlicher, als in Gefässen grösseren Calibers um grössere Kugeln, und die Kapseln stellen daher mit ihrem Inhalte luftleere Knötchen dar, die lebhaft an miliäre Tuberkeln erinnern. In der dicken Bindegewebskapsel erkennt man unter dem Mikroskop, besonders nach Zusatz von Essigsäure, oft deutlich eine concentrische Schichtung. Die Fettmolecüle, Körnchenzellen u. s. w. stammen auch hier offenbar von fettig degenerirtem Epithel ab, indem man alle Uebergangsformen der ursprünglichen Zellen zu den hüllenlosen Fettaggregatkugeln auffinden kann. Die Masse der Fettmolecüle, Fettaggregatkugeln u. s. w., die man oft in jenen luftleeren Knötchen (ebenso wie bei der Abkapselung der grösseren Kugeln, zwischen ihnen und der Kapselwand) erkennt und wodurch sie oft ein weissgelbliches Aussehen erhalten, erlaubt den Schluss, dass auch diese fettige Degeneration eine Folge des durch die kleinen Emboli hervorgerufenen umschriebenen localen Processes ist.

2. Putride Infection mit und ohne einfache Verstopfung der Lungenarterie durch grössere und durch kleinere Wachskügelchen.

Ich habe in einer besonderen Arbeit *) meine Erfahrungen über die bei Versuchen an Thieren hervorgebrachte putride oder septische

*) Bidrag til Lären om den saakaldte putride eller septiske Infection. Bibliothek for Läger. April 1856. S. 253—285.

Die ursprüngliche putride Flüssigkeit, die ich bei diesen Versuchen anwandte, rührte von faulem Hundefleisch und anhängendem Bindegewebe her, welches mit destillirtem Wasser kalt extrahirt und dann wiederholt filtrirt war. Bezüglich der Natur der putriden Stoffe lieferte meine Untersuchung folgende Resultate:

1) Das putride Gift ist nicht flüchtig, sondern fix; es geht nicht mit dem Destillat über, sondern bleibt in der Retorte zurück.

2) Das putride Gift wird nicht durch Kochen und Eindampfen decomponirt, selbst wenn das Kochen 11 Stunden lang fortgesetzt wird und wenn das Eindampfen bis zur vollkommenen Trockne im Wasserbade getrieben wird.

3) Das putride Gift ist in absolutem Alkohol unlöslich, es ist aber in Wasser löslich und ist im wässrigen Extract der eingetrockneten putriden Substanzen enthalten, selbst nach vorhergehender Behandlung mit Alkohol.

4) Die in putriden Flüssigkeiten oft enthaltenen eiweissartigen Substanzen sind nicht an und für sich giftig, sondern nur dadurch, dass sie das Gift an ihrer Oberfläche gleichsam condensiren; durch sorgfältiges Auswaschen kann es jedoch von ihnen entfernt werden.

5) Die Intensität des putriden Giftes kann nur mit Schlangengift, Curare und den pflanzlichen Alkaloïden verglichen werden, da 0,012 Gramm desselben nach dem Kochen, Eindampfen und der Behandlung mit absolutem Alkohol noch fast ausreicht, um einen kleinen Hund zu tödten.

Wie das putride Gift wirkt, durch directe Einwirkung auf das Nervensystem, oder indem es als Ferment Decompositionen im Blute hervorbringt, wodurch andere Stoffe gebildet werden, welche eigentlich die giftigen Wirkungen entfalten, darüber habe ich mich eines jeden Urtheils enthalten. Wenn das putride Gift wie ein Ferment wirken sollte, wie z. B. Frerichs es in der Urämie annahm, so würde es sich von den übrigen bisher bekannten und angenommenen Fermenten durch die bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit unterscheiden, dass es weder durch Kochen noch durch Behandlung mit absolutem Alkohol seine Wirkung verliert. Noch weniger habe ich mir erlaubt die gewonnenen Resultate zu Schlüssen über die Identität des angewandten putriden Giftes mit der Krankheitsursache bei Typhus oder Cholera oder Pyämie oder Milzbrand oder bei der Intoxication mit Wurstgift u. s. w. zu verwerthen.

Intoxication mitgetheilt und darin, ebenso wie Stich und vor ihm Gaspard es gethan haben, hervorgehoben, dass keine entzündliche Affection der Lungen und namentlich keine sogenannten lobulären Prozesse dabei entstehen, wenn man die putriden Flüssigkeiten sorgfältig filtrirt hat, und dass ich bei Anwendung solcher gut filtrirten Flüssigkeiten die Lungen allerdings bisweilen durch ungleiche Blutvertheilung und durch Blutimbibition in das Gewebe ungleichmässig geröthet, gleichsam marmorirt fand, dass dabei aber niemals begrenzte oder diffuse, fest anzufühlende und luftleere Partien der Lungensubstanz nach der Injection solcher Flüssigkeiten gefunden wurden.

Ueber die combinirte Wirkung der putriden Intoxication und der einfachen mechanischen Verstopfung der Lungenarterie stellte ich folgende Versuche an:

1. Ich infundirte Hundefleisch, das einen Monat lang macerirt worden war, mit destillirtem Wasser, filtrirte mehrmals und erhielt dadurch eine klare, röthliche, übelriechende Flüssigkeit, von welcher 4,019 Gramm 0,011 Gramm festen Rückstandes hinterliessen. Von dieser Flüssigkeit injicirte ich 24 Cubikcentimeter (mit 0,071 Gramm festem Rückstand) in die Jugularvene eines kleinen jungen Hundes. Gleich darauf injicirte ich eine Emulsion von Wachskügelchen in dieselbe Vene. Es erfolgte gleich nachher Erbrechen und alle die Erscheinungen der putriden Intoxication, die ich in obiger Arbeit geschildert habe, entwickelten sich mit solcher Intensität, dass das Thier schon 6 Stunden später todt war. Bei der Section waren die Lungen mit sehr dunkelrothen Flecken ganz durchsetzt. Die Blutinfiltration in das Gewebe war besonders an den Rändern einiger Lappen sehr stark und abgeschnittene Partien solcher Stellen sanken im Wasser zu Boden. Die Lunge konnte indess noch aufgeblasen werden und hierbei verloren die weniger dunkelroth gefärbten Partien fast ganz ihr abnormes Aussehen. Nur die ganz dunklen, am stärksten infiltrirten Stellen liessen sich nicht vollständig aufblasen und hinterliessen dunkelgefärbte vertiefte Stellen an der Oberfläche der aufgeblasenen Lunge. Diese Stellen waren nicht scharf begrenzt, an der Oberfläche der Lunge waren sie flach, sie waren nicht hart und fest anzufühlen und die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass keine Partie ganz luftleer war und dass die Infiltration nicht die kleinsten Bronchien und die Lungenzellen betroffen hatte, sondern nur das interstitielle Gewebe. Die massenhaft, meist in Reihen in der Lungenarterie vorhandenen Wachskügelchen fanden sich freilich besonders reichlich in den infiltrirten, aber auch in den blassen und unveränderten Partien der Lunge waren sie in grosser Menge zugegen. Die Bronchien enthielten ganz weissen Schaum in nicht grosser Menge. Der Darmtractus bot die gewöhnlichen Erscheinungen der putriden Intoxication dar, starke Injections- und Infiltrationsröthe der Schleimhaut

mit blutig gefärbtem schleimigen Darminhalt. Das Herzblut war sehr dunkel und unvollkommen geronnen. Die Fäulniss trat sehr früh ein.

2. Einem kleinen Hunde, der voller Ungeziefer war und dabei an schleimigem Ausfluss aus der Schnauze und den Augen litt, sehr abgemagert war, beim Gehen taumelte und sehr empfindlich war, wurden 3 ächt vergoldete, 2 versilberte und 2 gewöhnliche Wachskugeln, alle von der Grösse eines Hanfkorns durch die Jugularvene ins Herz hinabgestossen. Eine Stunde später wurde demselben durch die Cruralvene eine ziemlich grobe Wachskügelchenemulsion mit einer frisch filtrirten, höchst putriden Flüssigkeit injicirt. Letztere war dadurch zuwege gebracht, dass Dorschaugen, mit Wasser übergossen, mehrere Wochen lang an einem mässig warmen Orte gestanden hatten. Die Emboli brachten keine Symptome hervor, die putriden Stoffe erzeugten aber eine sehr heftige Intoxication mit den gewöhnlichen Erscheinungen, welche in 24 Stunden den Tod herbeiführten. Bei der gleich nachher vorgenommenen Section zeigten sich nirgends in den Lungen luftleere Partien. Die untersten Lungenlappen beiderseits waren jedoch etwas ödematös und am unteren Rande des unteren Lappens wurden 2 rothe ecchymotische Flecke von der Grösse eines Stecknadelknopfes gefunden, in welchen sehr viele Wachskügelchen steckten. Die Oberflächen der Lungen hatten ein marmorirtes scholliges Aussehen und die kleinen Wachskügelchen waren auch im lufthaltigen Lungenparenchym reichlich vorhanden. Von den grösseren Wachskugeln wurden nur 4 aufgefunden, 2 einfache, 1 versilberte und 1 vergoldete. Der Metallglanz dieser letzteren war unverändert. Alle sassen $\frac{3}{4}$ — 1 Zoll vom Lungenrande entfernt. 3 derselben lagen hinter einander vor einer Theilungsstelle der Lungenarterie, durch Blutgerinnsel mit einander verklebt und von denselben eingeschlossen. Das umgebende Lungengewebe war lufthaltig und unverändert. Eine einfache Wachskugel fand sich im unteren rechten Lappen, ebenfalls vor einer Theilungsstelle der Arterie und von gesundem Lungenparenchym umgeben. Der Darmkanal bot ausser den gewöhnlichen Erscheinungen der putriden Intoxication noch eine 8 Zoll lange Invagination des Dünndarms dar, welche etwa 12 Zoll oberhalb des Blinddarmes ihren Anfang nahm, und derselbe enthielt überdies viele Tänien.

3. Einem anderen, ebenfalls sehr abgemagerten kleinen Hunde, der auch an schleimigem Ausfluss aus der Schnauze und an Husten litt, dabei aber guten Appetit hatte, wurden mehrere, theils einfache, theils versilberte und vergoldete Wachskugeln durch die Jugularvene in das Herz hinuntergebracht. Darauf wurde reichlich 1 Unze eines sehr dicken, gelben Eiters, den ich vor 2 Tagen von der chirurgischen Klinik erhalten hatte, ebenfalls in die Jugularvene, aber durch das obere Ende derselben injicirt und darauf das Gefäss unterbunden. Letzteres geschah, um zu bewirken, dass ein Theil des Eiters im oberen Stück der Vene längere Zeit mit dem Blute in Berührung bliebe. Ich wünschte nämlich zugleich zu erfahren, ob die Berührung des Eiters mit dem Blute in den Venen eine Gerinnung desselben bewirkte. Es traten heftige Erscheinungen der putriden Intoxication auf, welche in etwa 12 Stunden tödtlich verliefen. Die Wachskugeln, welche sich, wie gewöhnlich, vor den Theilungsstellen der Lungenarterien vorfanden, waren überall von gesundem lufthaltigen Lungengewebe umgeben und von Thromben umlagert, die

sich, besonders nach der Peripherie hin, meist bis zur nächsten Theilungsstelle fortsetzten. Das Verhalten der versilberten und vergoldeten Kugeln war dem der einfachen Wachskugeln in jeder Beziehung gleich. Uebrigens war das Lungenparenchym durch viele petechienartige Flecke, meist von der Grösse eines Stecknadelknopfes (nur wenige erreichten die Grösse einer kleinen Erbse) geröthet; besonders waren solche Flecke zahlreich unter der Pleura. Auf Durchschnitten zeigte sich, dass die kleinen, dunkel gefärbten Partien nicht scharf begrenzt und bis auf das Centrum lufthaltig waren, und durch das Mikroskop erkannte man, dass der Blutfarbstoff nicht in die Lungenbläschen hineingedrungen, sondern nur in das Parenchym infiltrirt war. Die Bronchien waren nur sehr wenig geröthet und enthielten keinen Schaum. Bemerkenswerth war es, dass die Verbreitungsbezirke der von den Wachskugeln obturirten Arterien merklich blässer waren als die übrigen Theile der Lunge. Eiter konnte in den Lungen nicht aufgefunden werden. Pleura und Peritoneum waren gesund. Das Herzfleisch war mürbe; das Herz enthielt nur wenig Blut, worin nur Spuren von Gerinnseln. Das Blut bildete sehr schnell und leicht Blutkrystalle. Der Darmkanal zeigte die gewöhnlichen Erscheinungen der putriden Intoxication und enthielt sehr viele Tänien. Ich zählte 21 Köpfe. Die Jugularvene, durch welche der Eiter nach oben zu injicirt war, zeigte ganz weisse und glatte Wandungen und enthielt nur ein sehr kleines, hellrothes, festes Gerinnsel, welches den Wandungen nirgends adhärirte. Vom Eiter war keine Spur zu sehen.

In den beiden folgenden Versuchen war die Embolie bereits vor mehreren Tagen erfolgt, als die putride Infection hinzukam, und die Emboli bestanden im einen Falle aus Heringslinsen und putriden Eiweissklümpchen, im anderen aus grobgepulverter Kohle.

4. Am 30. März 1854 wurden 3 Heringslinsen mit der Kapsel, 3 ohne Kapsel durch die Jugularvene eines kleinen schwarzen Hundes ins Herz hinabgestossen. Es traten danach keinerlei Störungen auf. Am 12. April wurde eine durch Infusion faulen Hundefleisches bereitete filtrirte Flüssigkeit mehrere Stunden lang gekocht und die dadurch ausgeschiedenen Eiweissstoffe mit Wasser etwas ausgewaschen und zerrieben, dann mit Fliesspapier abgetrocknet und in destillirtem Wasser suspendirt. Diese Substanz wurde nun in die andere Jugularvene des Hundes injicirt; die Masse des eingebrachten feuchten Eiweisses entsprach an Umfang etwa einer Erbse. Es erfolgten sogleich die heftigsten Erscheinungen der putriden Intoxication, welche in 8 Stunden tödtlich verliefen. — Die 6 Heringslinsen fanden sich sämmtlich in den Lungen wieder, wo sie vor Theilungsstellen der Arterien von Bindegewebskapseln umgeben waren. Die Linsenfasern waren vollkommen durchsichtig und scharf contourirt und das Innere der Linsen war ganz durchsichtig geblieben. Die äusseren Schichten waren weisslich trübe. Diese Trübung rührte nur von einem Aufquellen der Fasern her, ebenso wie wenn man die Linsen in Wasser oder Blut liegen lässt. Die Kapseln, von denen die 3 Linsen umgeben gewesen waren, liessen sich nicht mit Sicherheit wiederfinden. Zwischen den neugebildeten Binde-

gewebskapseln und den Linsen fanden sich durchsichtige und klare Rudimente von Linsenfasern, nebst Körnchenzellen von der Grösse und dem Aussehen derjenigen, die bei obigen Versuchen an den grossen Wachskügelchen gefunden waren. Das die eingekapselten Linsen umgebende Lungengewebe war lufthaltig und gesund. Uebrigens zeigten die Lungen ein marmorirtes Aussehen und einzelne Stellen von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Haselnuss waren dunkel gefärbt. Nirgends fand sich aber eine ganz luftleere Partie und die dunkelroth infiltrirten Stellen zeigten keine scharfe Begrenzung. Die Lungen konnten bis auf ein Paar besonders dunkle Stellen unter der Pleura vollkommen aufgeblasen werden. Diese dunklen Stellen blieben dabei dunkel und vertieft, hatten den Durchmesser einer Erbse bis zu der eines halben Zolles; auch sie waren aber nicht luftleer und lagen nur dicht unter der Pleura, ohne sich in die Tiefe des Lungengewebes hinein zu erstrecken. Auf mikroskopischen Durchschnitten sah man kleine helle, scharf umschriebene blutleere Partien, in denen eine krümlige Masse, wahrscheinlich das injicirte krümlige Eiweiss erkannt wurde. Die Lungenbläschen enthielten nirgends blutige Flüssigkeit, sondern es war nur das interstitielle Gewebe von der Infiltration betroffen. Beim Einschneiden der Lungen floss aber überall ein dünnflüssiges schaumiges Fluidum hervor, das aus den Bronchien stammte. Diese nämlich waren sowohl als die Trachea von weissem Schaum in dem Maasse erfüllt, wie ich es nie gesehen habe. Als die Lunge, mit der geöffneten Luftröhre nach oben gerichtet, hingelegt wurde, quoll der Schaum oben heraus wie aus einer Flasche mit Champagner oder stark mussirendem Bier. Der Darmkanal bot die gewöhnlichen Erscheinungen der putriden Infection dar.

5. Gröblich gepulverte Holzkohle wurde, in verdünnter Gummilösung suspendirt, einem kleinen gesunden, kurzhaarigen, gelben Hunde am 19. April in die Jugularvene injicirt. Ausser einigen tiefen Respirationsbewegungen traten danach keine Erscheinungen auf. Am 23. April wurde dieselbe Injection wiederholt. Am 24. April wurde ein filtrirtes Infus von faulem Hundefleisch zur Trockne eingedampft, mit absolutem Alkohol extrahirt, das Zurückgebliebene $\frac{1}{2}$ Stunde lang mit destillirtem Wasser digerirt und dann das Filtrat, frisch aufgekocht, sogleich nach dem Abkühlen in die Jugularvene injicirt*). Die putride Intoxication mit allen ihren Erscheinungen war sehr heftig und der Hund war dem Tode so nahe wie möglich. Als er sich jedoch nach 24 Stunden etwas zu erholen schien, wurde er durch den Nackenstich getödtet. Der Darmkanal bot die gewöhnlichen Erscheinungen der putriden Intoxication dar. Die Lunge war ziemlich blutreich, zeigte aber ausser den von der Einwirkung der Kohlenpartikel hervorgebrachten Veränderungen nichts Abnormes. Dicht unter der Pleura sah man aber kleine gelblichweisse Knötchen von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der eines Sandkornes. Diese Knötchen zeigten theils im Centrum, theils an der dem Lungenparenchym zugewandten (oder dem Herzen näheren) Seite schwarze Kohlenstückchen, die unter dem Mikroskop durch ihre Pflanzentextur, sowie durch ihren bei auffal-

*) 10,3395 Gramme der injicirten Flüssigkeit hinterliessen nur 0,004 Gramm. Die injicirten 32 Cubikcentimeter enthielten also nur 0,012 Gramm festen Rückstand.

lendem Lichte metallischen Glanz leicht zu erkennen waren. Die gelbweisse Farbe der Knötchen rührte (ebenso wie in den Versuchen mit den kleinen Wachskügelchen) von einer grossen Menge noch mit Kernen versehenen Körnchenzellen her. Auch im Inneren der Lunge fanden sich viele ähnliche, aber meist noch kleinere Knötchen, die auf feinen Schnitten sich wie helle blut- und luftleere Kreise im luft- und bluthaltigen Lungenparenchym unter dem Mikroskop präsentirten. In ihnen war keine mattweisse Färbung durch Körnchenzellen zu bemerken. Durch Essigsäure wurden netzförmige Bindegewebskörperchen (oder Lücken) in der hyalinen Substanz dieser Knötchen kenntlich. Theils in, theils an denselben sah man ausnahmslos Kohlenpartikelchen, so dass der ursächliche Zusammenhang unzweifelhaft war. Doch fanden sich auf den Durchschnitten freie, nicht abgekapselte Kohlenpartikel, die indess vielleicht durch den Schnitt aus ihrer Umkapselung entfernt waren.

In den folgenden Versuchen gelang es, die Thiere längere Zeit am Leben zu erhalten, obgleich sie die putride Intoxication zum Theil mehrmals durchmachten:

6. Einem kleinen Hunde wurden am 15. Januar 1854 etwa 4 Cubikcentimeter der gewöhnlichen Wachskügelchenemulsion mit 1 Unze eines frisch filtrirten wässerigen Infuses menschlicher Excremente in die Jugularvene injicirt. Der Hund wurde von heftigen Erscheinungen der septischen Intoxication befallen, die jedoch ohne Erbrechen und Diarrhoe verlief. Er überlebte dieselbe jedoch und fing am 3ten Tage wieder an etwas zu fressen. Am 22. Januar wurde 3 Wochen altes Rindsblut, mit einer gleichen Menge Wasser verdünnt und nach dem Filtriren durch dichtes Papier wurden 2 Drachmen dieser Flüssigkeit mit 10 Ccm. feiner Wachskügelchenemulsion vermischt durch die andere Jugularvene injicirt. Es traten danach sehr intensive und exquisite Erscheinungen der putriden Infection mit Erbrechen, Diarrhoe und Sehnenhüpfen ein, die jedoch nicht tödtlich verliefen. Noch am 23sten war das Thier sehr matt und appetitlos, den 24sten fing es wieder an zu fressen und den 24sten hatte es sich bis auf grosse Magerkeit und Mattigkeit ganz erholt. Es wurden nun zum 3ten Male 10 Ccm. Wachskügelchenemulsion mit filtrirter putrider Flüssigkeit, die von faulem Blut und fauler Hirnsubstanz, mit Wasser extrahirt, herrührte, durch die Cruralvene injicirt. Die Erscheinungen der putriden Infection waren diesmal noch heftiger als voriges Mal, Diarrhoe und Erbrechen war sehr heftig, der Puls unzählbar und die Mattigkeit so gross, dass der Hund sich kaum auf den Beinen halten konnte, wenn man ihn aufrichtete; die Haare längs des Rückgrats waren gesträubt, eine aufgehobene Hautfalte blieb stehen und die Haut bildete gleichsam einen viel zu weiten, faltigen, nach allen Seiten hin verschiebbaren Sack um das Thier. Als das Thier sich auch hiernach erholte, wurde es 24 Stunden später durch den Nackenstich getödtet und unmittelbar danach untersucht. — Dicht unter der Pleura der Lungen erkannte man 10—12 dunkelrothe, nicht ganz scharf begrenzte Flecke. Bei einigen derselben war es deutlich, dass sie aus stecknadelknopfgrossen Extravasaten gebildet waren, zwischen denen gesundes Lungenparenchym lag, andere bildeten eine continuirliche

rothe Schicht. Der der Pleura parallele Durchmesser der Flecke betrug 4—6 Linien; auf senkrechten Durchschnitten sah man, dass sie ganz flach waren, indem sie in der Mitte nur ½—1½ Linien dick waren und gegen den Rand hin immer dünner wurden. Zunächst der Oberfläche war Blut extravasirt und das Gewebe luftleer, gegen das umgebende gesunde Lungenparenchym hin wurde dasselbe aber immer lufthaltiger. Ueberall, sowohl in diesen rothen Partien als anderswo, fanden sich viele, oft in Reihen geordnete Wachskügelchen. — Ausser diesen dunkelrothen Stellen fanden sich 6—8 verdichtete graubraune und entfärbte Stellen von ähnlichem Umfange, aber noch etwas flacher als die so eben beschriebenen, besonders im oberen Lappen der rechten Lunge. Auf feinen senkrechten Durchschnitten dieser flachen Verdichtungen sah man, zunächst unter der Pleura, parallel geschichtete, kleine, geschwänzte Zellen, darunter eine roth gesprenkelte Schicht, in der sich, ausser den genannten kleinen spindelförmigen, viele grössere Zellen befanden, die mit grossem Kern und mehreren Ausläufern versehen waren; unter dieser Schicht lag eine dritte, die sich durch ihren Reichthum an Fettmolecülen, Fettaggregatkugeln und Körnchenzellen nebst cystoïden Körperchen auszeichnete, und endlich folgte eine vierte, an rothen Blutgefässen und Luft reiche Schicht, welche den Uebergang zum gesunden Lungengewebe bildete. In den beiden mittleren Schichten war überdies viel Pigment vorhanden, das oft ganz deutlich den Gefässwandungen adhärirte. Die Wachskügelchen waren besonders in der nächstuntersten Schicht angehäuft und oft von Pigmentablagerungen begleitet, zum Theil reihenförmig geordnet. Das Pigment war in der Weise im Umfange der Wachskügelchen, oft deutlich in Gefässen eingeschlossen, angehäuft, dass die Ablagerung des Pigments offenbar von der Wachskügelchenembolie abhängig zu sein schien, obgleich an einigen Stellen auch Pigment ohne Wachskügelchen und Wachskügelchen ohne anliegendes Pigment gesehen wurden. Neben dem Pigment fanden sich ziemlich zahlreiche braune Körnchenzellen. Die Wachskügelchen waren oft von einer mattweissen, hellen, concentrischen Bindegewebsschicht wie von einem Hofe umgeben. — Endlich fanden sich ausser den zwei besprochenen Formen auch einige weisslich entfärbte, verdichtete, plattenförmige Stellen unter der Pleura, die nur etwas kleiner waren als die beschriebenen dunkelrothen und graubraunen Partien. Dieselben bestanden zunächst der Pleura aus einem verdichteten, luftleeren Bindegewebe; darunter lagen Massen von Wachskügelchen von concentrisch gelagertem Bindegewebe umgeben, und neben und an denselben viel Pigment, Fettmolecüle und Fettaggregatkugeln nebst lufthaltigem Lungengewebe. Im Inneren der Lungen fanden sich keine verdichteten Partien, wohl aber viele Wachskügelchen im lufthaltigen Lungengewebe, vielfach von concentrischen Bindegewebskapseln eingeschlossen, die zum Theil, besonders an den grossen Kügelchen, stark pigmentirt waren. — Mehrere Bronchialdrüsen waren sehr stark pigmentirt, die Schleimhaut des Darmes war etwas geröthet, das Herzblut hatte eine starke Crusta phlogistica abgesetzt und röthete sich an der Luft. — Die übrigen Organe zeigten nichts Abnormes.

Ausser diesen Versuchen wurden in mehreren anderen Fällen Wachskügelchen oder Krümel von getrocknetem Faserstoff und Käse

durch die Jugularvene in die Lungenarterie hineingebracht, und später theils durch Injection von putriden Flüssigkeiten und buttersaurem Ammoniak, theils durch phlegmonöse Entzündung einer hinteren Extremität Veränderungen des Blutes hervorgebracht, ohne dass danach, wenn die Thiere 10 bis 28, ja 100 Tage später getödtet wurden, andere Veränderungen des Lungengewebes hervorgebracht worden wären, als diejenigen, welche von der einfachen Abkapselung der festen Körper früheren Versuchen zufolge beobachtet wurden.

Es scheint aus diesen Versuchen hervorzugehen, dass die putride Infection auch bei der Complication mit Embolie an der Entstehung der sogenannten lobulären Processe unschuldig ist. Der dissolute Zustand des Blutes, der sich durch die schnell eintretende Fäulniss und durch die Leichtigkeit, mit der sich Blutkrystalle bilden, zu erkennen giebt, disponirt freilich im Lungengewebe wie überall zu blutig gefärbten Infiltrationen, und die durch die Embolie bewirkte partielle Stauung und partielle Steigerung des Blutdrucks (compensatorische Hyperämie Virchow's) hatte offenbar obigen Versuchen zufolge Einfluss darauf, dass diese blutigen Infiltrationen der Lungen stellenweise intensiver wurden und sich zu Extravasaten steigern konnten, wie es im Darm auch ohne Zutreten der Embolie bei der putriden Infection regelmässig geschieht. Aber die Partien der Lungen, welche so infiltrirt und mit Blutextravasaten durchsetzt wurden, zeigten nicht die scharfe knotenartige Begrenzung, welche die lobulären Processe charakterisirt, sondern waren ganz diffus und das Lungenparenchym blieb, bis auf ganz kleine unregelmässige Stellen, mehr oder weniger lufthaltig. Die überwiegende Zahl der Pfröpfe hatte gar keine besondere Wirkung hervorgebracht und nur wo dieselben sich am stärksten angehäuft hatten, schienen sie stärkere Transsudation und partielle Extravasate bewirkt zu haben. Auch der weitere Verlauf der durch Combination putrider Infection mit einfacher Embolie durch chemisch indifferente Pfröpfe war wesentlich von demjenigen der lobulären Processe verschieden. Während diese sich ebensowohl im Inneren des Lungenparenchyms, als näher der Oberfläche entwickeln und Eiterbildung nebst Mürbigkeit des erkrankten Gewebes bedingen, sahen wir bei

gleichzeitig mit der Embolie der eingeleiteten und lange unterhaltenen putriden Infection des Blutes nur an der Oberfläche der Lungen plattenförmige Verdichtungen des Gewebes, welche wesentlich aus neugebildetem Bindegewebe mit eingelagertem Pigment bestanden, sich allmälig entfärbten und narbenartig einschrumpften, ohne dass es zur Eiterbildung kam. Es waren gleichsam Aggregate jener kleinen Knötchen, die sich sonst isolirt durch Abkapselung der indifferenten Emboli bilden. Auch bei Anwendung grösserer Pfröpfe macht sich die Abkapselung bei gleichzeitiger und während längerer Zeit unterhaltener putrider Infection nicht anders als ohne diese Complication, und man wird niemals durch die Combination der putriden Infection mit einfacher Embolie, durch Pfröpfe, welche nicht durch ihre chemische Beschaffenheit reizend auf das umgebende Lungengewebe einwirken, lobuläre Processe hervorbringen können.

3. Vergleichung der durch Injection von Quecksilber und der durch Embolie von Wachskügelchen in die Lungenarterie hervorgerufenen anatomischen Veränderungen des Lungengewebes.

Gaspard*) und Crnveilhier hatten nach Injection von Quecksilber in die Venen grössere und kleinere Knoten in den Lungen entstehen sehen, welche theils den Tuberkeln so ähnlich waren, dass sie zum Theil geradezu als Tuberkel bezeichnet wurden **), theils aber grössere, entzündete, in Eiterung übergehende Knoten darstellten, welche im Centrum je ein Quecksilberkügelchen enthielten. Cruveilhier, der von der Voraussetzung ausging, dass die Quecksilberkügelchen weder mechanisch noch chemisch reizend auf das Lungengewebe einwirken könnten, schrieb diese umgrenzten Entzündungsheerde der Verstopfung der Lungenarterienästchen zu, und zog daraus den Schluss, dass die lobulären Processe ebenfalls auf Verstopfung der Lungenarterie zurückzuführen seien. Virchow hatte diese

*) Magendie, Journal de Physiol. — Dieffenbach, Die Transfusion des Blutes. 1828. S. 153 u. flgd.

**) Dance und Arnott, Ueber Venenentzündung und deren Folgen. Uebersetzt von Himly. Jena, 1830.

letztere Schlussfolgerung durch seine Versuche mit den Kautschukpfröpfen widerlegt, und bei Wiederholung der Versuche mit Quecksilberinjection wohl bedeutende blutige Infiltration des Lungengewebes, aber nicht die von Gaspard und Cruveilhier gesehenen Knötchen beobachtet. Da nun aber die von Virchow benutzten Thiere schon 24—48 Stunden nach der Injection starben, während die von den beiden anderen Experimentatoren benutzten Thiere zum Theil sehr viel länger am Leben geblieben waren, so lag die Vermuthung nahe, dass der verschiedene Sectionsbefund vielleicht nur auf die verschiedene Menge des eingebrachten Quecksilbers und auf die verschiedene Zeit, welche für den Ablauf der Processe gegeben war, zurückzuführen sei. Wenn aber Gaspard's und Cruveilhier's Beobachtungen richtig waren, woran man doch eigentlich kaum zweifeln konnte, so würde es nunmehr wahrscheinlich sein, dass das Quecksilber keinesweges ein so indifferenter Körper für das Lungengewebe sei, wie Cruveilhier gemeint hatte. Dieses würde erwiesen sein, wenn es sich herausstellen sollte, dass diejenigen Knötchen des Lungengewebes, welche durch Abkapselung kleiner Quecksilberkügelchen entstehen, wesentlich anders beschaffen sind als diejenigen, welche sich durch Abkapselung kleiner Wachskügelchen bilden.

Um nun zu erfahren, was Gaspard und Cruveilhier eigentlich gesehen hatten und um die durch Quecksilberkügelchen entstandenen Knötchen mit den durch Wachskügelchen gebildeten vergleichen zu können, wurden folgende Versuche angestellt:

1. und 2. Versuch. Ich injicirte einem Kaninchen $1\frac{1}{2}$ Gramm Quecksilber in die Jugularvene. Einem anderen gleich alten Kaninchen von derselben Mutter wurde in gleicher Weise eine Emulsion von Wachskügelchen mit arabischem Gummi eingespritzt. Es traten danach gar keine auffallenden Erscheinungen auf. 4 Tage später wurde die Quecksilberinjection an demselben noch immer gleich munteren Kaninchen Vormittags wiederholt, und gleich darauf wurde dem anderen Kaninchen eine neue Portion der Wachskügelchenemulsion eingeflösst. Diesmal wurden aber 4 Gramm Quecksilber eingebracht, und in Folge dieser grösseren Quantität traten die von Virchow beobachteten Erscheinungen auf. Das Thier wurde sogleich sehr matt, besonders in den Hinterbeinen, und obgleich es sich in den folgenden Stunden etwas zu erholen schien, starb es in der Nacht.

Das andere Kaninchen wurde nun durch den Nackenstich getödtet. Die Lungen des Kaninchens, dem Wachskügelchen injicirt waren, zeigten ein blasses, überall

lufthaltiges Parenchym. Erst bei genauerer Untersuchung fand man die Wachskügelchen ebenso wie bei dem oben besprochenen Hunde abgekapselt. Die hierdurch gebildeten Knötchen waren nur noch kleiner als ich sie bei Hunden fand, indem die um die Wachskügelchen gebildeten Kapseln meist dünner waren. Ausserdem fanden sich freilich zwei stecknadelknopfgrosse Knötchen, die aber zu den Wachskügelchen in keiner Beziehung standen. Sie enthielten nämlich je ein in einer hyalinen Kapsel eingeschlossenes Entozoon, nämlich Linguatula ferox s. Pentastomum denticulatum *). Es liegt gerade bei dieser Versuchsreihe die Vermuthung sehr nahe, dass dieser Wurm in jugendlichem Zustande ebenfalls einmal als Embolus in die Lungenarterie hineingeführt und hier ebenso wie die Wachskügelchen abgekapselt worden ist.

Bei dem Kaninchen, dem Quecksilber injicirt worden war, fand sich der obere Lappen der rechten wie der linken Lunge ganz luftleer und dunkelkirschroth. An der Oberfläche und auf Durchschnitten zeigten sich weissgelbliche Stellen, meist von der Grösse eines Stecknadelknopfes, aber nicht immer rundlich, sondern oft auch länglich und zum Theil verästelt. Diese weissgelben Stellen enthielten im Centrum Quecksilber; um dieselben herum lag ein etwa 1 Linie breiter, dunkelrother Saum, der an das mehr hellrothe Lungengewebe angrenzte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in denselben nur einzelne cytoïde Körperchen, deren Kern durch Essigsäure gespalten wurde, ferner ovale Kerne, Blutkörperchen und sehr viele Fettmolecüle, Fettaggregatkugeln und Körnchenzellen. Auch ein grösserer Theil des mittleren Lappens der rechten Lunge war ganz luftleer, die übrige Lunge aber war von kleinen, runden, stecknadelknopf- bis erbsengrossen Knötchen durchsetzt. Diese waren von einem kleinen Saum hyperämischen Lungengewebes umgeben und die mikroskopische Untersuchung liess innerhalb dieser hyperämischen Schicht, welche doch kein Extravasat zu enthalten schien, eine durchscheinende Schicht erkennen, in welcher durch Essigsäure die sternförmigen Bindegewebskörperchen Virchow's zum Vorschein kamen. Dieser 2ten hyalinen Schicht folgte eine 3te mattweisse körnige Schicht, welche aus verschrumpften und fettig entarteten grösseren Zellen bestand, worin aber keine cytoïden Körperchen mit durch Essigsäure spaltbarem Kern aufgefunden werden konnten. Diese mattweisse Schicht schloss das Quecksilber, welches theils in Form einzelner Kugeln, theils als Reihen von Kugeln hier vorgefunden wurde, ein. Die mattweisse Schicht mit ihrem Quecksilberinhalte liess sich aus der hyalinen Schicht ausschälen, doch folgte dabei immer etwas von dieser letzteren mit. In einigen Aesten der Lungenarterie fand sich freies Quecksilber vor, das jedoch wahrscheinlich bei der Präparation in dieselben hineingepresst worden war. Beide Pleurahöhlen enthielten eine

*) Das Kaninchen hatte sich fortwährend in einem Zimmer befunden, worin auch Hunde eingesperrt waren, so dass es nicht unwahrscheinlich ist, dass diese Entozoën von dem in der Nasen- und Stirnhöhle der Hunde lebenden Pentastom. tenoïdes abstammten und mit dem Futter in das Kaninchen hineingelangten, der Beziehung gemäss, welche nach Leuckart's schönen Untersuchungen zwischen Pentastomum denticulatum und Pentastomum tenoïdes besteht.

geringe Menge einer klaren Flüssigkeit, welche an der Luft gerann. Das rechte Herz enthielt viel Quecksilber in faserstoffige, der Wandung fest adhärirende Gerinnsel eingebettet. Wenn man diese Gerinnsel etwas zerzupfte und dann mit einem Deckgläschen bedeckt bei 85facher Vergrösserung betrachtete, so zeigte das Quecksilber sich in sehr zierlichen Figuren geordnet, welche lebhaft an Virchow's Bindegewebskörperchen erinnerten, aber viel grösser waren. Es fanden sich auch Quecksilberkügelchen in geringerer Menge in der Vena portae, zum Beweis, dass das Quecksilber die Lungencapillaren passiren kann, obgleich dieses in der Regel nicht geschieht.

3. Einem ganz kleinen Hunde wurde am 11. October etwas Quecksilber in die Jugularvene injicirt, ohne dass danach irgend auffallende Symptome auftraten. Am 29. October wurde er durch den Nackenstich getödtet. Die Lungen waren mit Ausnahme des grossen oberen Lappens der linken Lunge, welcher gesund geblieben war, mit gelben Knötchen von der Grösse eines kleinen Stecknadelknopfes bis zu der einer kleinen Erbse durchsetzt. Diese Knötchen, welche im Aussehen gelben Tuberkeln glichen, waren an mehreren Stellen zusammengelagert und bildeten unregelmässig verästelte Conglomerate von Knötchen, wie bei der Tuberculose. Jedes Knötchen enthielt in der Mitte ein Quecksilberkügelchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Knötchen fanden sich in denselben viele mit Eiterkörperchen übereinstimmende cytoïde Körperchen, sehr viele mit ovalem Kern versehene Zellen, etwa 3mal so gross als erstere, alle Uebergangsstufen dieser Zellen zu beiläufig gleich grossen Fettaggregatkügelchen (wobei die fettige Degeneration immer vom Zelleninhalt, nicht vom Kern ausgegangen war), eine sehr grosse Menge feiner Fettmolecüle und anderer so feiner Molecüle, dass sie auch bei den stärksten Vergrösserungen punktförmig erschienen; ferner ovale Kerne und endlich feste streifige Massen, deren Streifung durch Essigsäure deutlicher wurde. Die grösseren Zellen mit ihren Uebergängen zu Fettaggregatkugeln fanden sich auch im sonst gesunden Lungengewebe, das überall den Raum zwischen den gelben Knötchen ausfüllte.

4. Einem sehr grossen Hunde, dem am 19. April 7 Linsen aus den Augen vom Bütt (Pleuronectes) durch die Jugularvene ins Herz hinuntergestossen und dem nachher Speichelfisteln angelegt waren, wurde am 13. August 1 Cubikcentimeter Quecksilber gegen den Strom (nach oben zu) in die Arteria cruralis injicirt. Es wurde, um dies zu bewerkstelligen, eine Pipette mit gekrümmter Spitze unten mit Quecksilber und oben mit Wasser gefüllt durch einen Cautchoucschlauch mit einer mit Wasser gefüllten Spritze verbunden und, nachdem die Glasspitze in die Arterie eingeführt war, das Quecksilber rasch injicirt und 16 Cubikcentimeter Wasser nachgetrieben. Die ganze Operation wurde fast ohne Blutverlust vollzogen. Am 14. August war der früher sehr wilde und ungestüme Hund still und freundlich geworden, bellte und lärmte nicht mehr wie sonst und hatte seinen früher enormen Appetit fast ganz verloren. Er wimmerte ab und zu, als ob er Schmerzen empfände und konnte nur mit Mühe auf den Hinterbeinen auftreten. Puls und Respiration waren normal. Das Bein, dessen Art. cruralis unterbunden worden war, war ziemlich warm. Am 15. August hatte der Hund sich ziemlich erholt.

Es wurde durch die andere Cruralarterie in gleicher Weise die doppelte Quantität Quecksilber injicirt. Zwei Stunden nachher war das Thier sehr unruhig und ängstlich, winselte oft spontan vor Schmerz und respirirte bei ausgestreckter Zunge so schnell, dass die Athemzüge nicht gezählt werden konnten. Der Appetit war ganz verloren. Den 16. August. Es waren seitdem folgende Symptome zugegen gewesen: grosser Durst, Mangel an Appetit, heisse Schnauze, schnelle Respiration, beschleunigter Puls, Mattigkeit, Traurigkeit und trübes Aussehen der Augen. Um 12 Uhr Mittags wurde das Thier durch den Nackenstich getödtet und gleich darauf untersucht. Ein Theil des in die Art. cruralis injicirten Quecksilbers war bis in die Lungen vorgedrungen. Da das Quecksilber aber bei der Injection nicht bis zur Abgangsstelle der Art. bronchialis vorgedrungen zu sein schien, indem sonst auch andere hoch oben aus der Aorta abgehende Aeste dasselbe müssten aufgenommen haben, so ist es wahrscheinlich, dass es den grossen Kreislauf zuerst passirt und dann mit dem venösen Blutstrom durch das Herz in die Lungenarterie hineingedrungen war. Die in den Gebieten des grossen Kreislaufs hervorgebrachten Störungen wollen wir hier übergehen, da sie im folgenden Abschnitte zusammengestellt werden sollen. Das Herz enthielt kein Quecksilber und war gesund. Die Lungen waren von einer unzähligen Menge stecknadelknopfgrosser Knötchen durchsetzt, deren jedes ein Quecksilberkügelchen einschloss. Nur wenige dieser Knötchen waren zu confluirten Aggregaten vereinigt und nur an ein Paar Stellen, in der Nähe des Randes der Lunge, hatten dieselben einen grösseren Umfang, etwa dem einer grossen Erbse entsprechend. Auf Durchschnitten der Knoten und Knötchen sah man die Quecksilberkügelchen von einem, denselben zunächst braunrothen, weiter nach aussen kirschrothen, luftleeren Gewebe umgeben. — Die Fischlinsen wurden in dünnen organisirten Bindegewebskapseln in übrigens gesundem Lungengewebe vorgefunden. Die Kapseln enthielten zunächst der Wandung eine sehr geringe Menge einer rahmähnlichen Flüssigkeit, welche Fettaggregatkugeln und Fettmoleküle und Körnchenzellen enthielt. Die Fischlinsen hatten nach 10monatlichem Weilen in der Hundelunge ihre Durchsichtigkeit und ihre eigenthümlichen Fasern mit schönen scharfcontourirten Rändern vollkommen bewahrt und hatten an Gewicht und Umfang wenigstens nicht sehr merklich verloren.

5. Einem grossen rothbraunen Hunde wurde am 15. October zuerst Quecksilber in die Jugularvene, demnächst, wie im vorigen Versuche, Quecksilber in die rechte Cruralarterie nach oben (gegen den Strom) injicirt und endlich wurde eine Wachskügelchenemulsion, ebenfalls nach oben (gegen den Strom) in die linke Cruralarterie injicirt. Eine Stunde nachher fing das Thier an kläglich zu heulen, die Respiration wurde ächzend, der Puls schnell, die hinteren Extremitäten erschienen gelähmt. Das arme Thier verbrachte die Nacht unter heftigen Schmerzen und fortwährendem Winseln und starb 22 Stunden nach der Injection. — Bei der Section fand sich, wenn auch nur spurweise, Quecksilber sowohl in der linken, als auch in der rechten Herzhälfte. Der Befund in den Lungen, welche in der Pulmonalarterie Quecksilber enthielten, war von dem des vorigen Falles wesentlich verschieden. Die Lungen hatten nämlich durch stellenweise Blutüberfüllung und diffuse Blutinfiltration in das Gewebe ein marmorirtes Ansehen, es war aber das

Parenchym überall lufthaltig und distincte, begrenzte Knoten waren nirgends vorhanden. Das Quecksilber fand sich in grösster Menge in den am meisten gerötheten Partien, die sich besonders im unteren Lappen fanden. Selbst aber die auf Durchschnitten kirschroth und milzartig aussehenden Partien, welche sich durch ihren Quecksilberreichthum auszeichneten, waren doch überall lufthaltig. — Die hier gefundenen Verschiedenheiten beruhten offenbar darauf, dass das Quecksilber nur 22 Stunden lang in den Aestchen der Lungenarterie geweilt hatte. — Die kleineren Bronchien enthielten manche stecknadelknopfgrosse Kalkconcremente. Die grösseren Bronchien und ihre Schleimhaut boten nichts Abnormes dar. — Die Veränderungen, die in den Gebieten des grossen Kreislaufs gefunden wurden, sollen im folgenden Abschnitte näher beschrieben und besprochen werden.

6. Einem kleinen nur $\frac{1}{2}$ Jahr alten Hunde wurden durch die Jugularvene am 22. Februar 2 Gramm Quecksilber injicirt. In der Absicht, die durch das Quecksilber hervorgerufenen anatomischen Veränderungen des Lungengewebes mit denjenigen zu vergleichen, die durch putride Emboli hervorgebracht würden, nahm ich stinkenden, chocoladefarbigen Eiter aus der Schenkelwunde eines Hundes, nachdem derselbe 3 Tage lang an der Luft etwas eingedickt war, vertheilte ihn in Wasser zu Klümpchen, sammelte diese auf ein Filter, wusch eine Zeitlang aus, presste sie dann durch ein Drahtsieb und suspendirte die kleinen nun vorhandenen Eiterpfröpfe in Gummilösung. Diese Mischung wurde nun gleich darauf ebenfalls durch die Jugularvene ins Herz hineingespritzt. Um nun noch zu prüfen, ob es wahr sei, dass schlechter Eiter das Blut coagulire, wurde oberhalb der Venenwunde eine doppelte Ligatur angelegt und das zwischen beiden liegende Stück der Vene mittelst einer Pipette mit faulem Eiter gefüllt. Dann wurde die untere Ligatur fest zugebunden, die obere aber geöffnet, so dass das vom Kopfe zurückkehrende Blut mit dem faulen Eiter in Berührung kommen musste ohne dass es denselben fortspülen konnte. Die rechte Jugularvene wurde an den entsprechenden Stellen mit doppelter Ligatur so versehen, dass sie gefüllt blieb und die Ligaturen wurden fest zugebunden. Am folgenden Tage hatte der Hund seinen Appetit und seine frühere Munterkeit ganz verloren. Er war sehr traurig, erhob sich kaum beim Zurufen und stiess stöhnende und klagende Töne aus. Die Respiration war sehr schnell, kurz und erfolgte stossweise. Auch der Puls war sehr schnell. Die Auscultation ergab einige Resonanz und etwas verlängerte und verstärkte Exspiration. Durch die Percussion wurde keine Veränderung wahrgenommen. Die linke hintere Extremität erschien gelähmt, ohne beim Druck schmerzhaft zu sein. Abends 8 Uhr machte der Puls 192 Schläge in der Minute und es erfolgten in der gleichen Zeit 80 Athemzüge; die Mattigkeit und Niedergeschlagenheit war gross; es wurde beim Auscultiren sibilirendes Rasseln gehört; die Respirationsbewegungen waren tief, stöhnend und stossweise. Das Strecken des Oberschenkels der linken Extremität war schmerzhaft. Am 24. Februar war der Zustand ziemlich unverändert. Das Thier wurde nun durch den Nackenstich getödtet und gleich darauf untersucht. Die Lungen waren von luftleeren, festen, scharf begrenzten Knoten so durchsetzt, dass einige Lappen fast ganz, andere zum Theil von ihnen eingenommen waren. Der kleine nächstunterste Lappen der rechten Lunge war verhältnissmässig am wenig-

sten afficirt. An der Grenze der gesunden und der ganz verdichteten Partien fühlte man harte, theils isolirte, theils confluirende Knoten von der Grösse einer Erbse. Der Durchschnitt der hepatisirten Stellen zeigte ganz constant in der Mitte ein oder mehrere Quecksilberkügelchen, zunächst um diesen einen ziemlich breiten hellen Saum, der von der verdickten Gefässwand herzurühren schien, um diesen herum war das Gewebe mit sammt den Lungenbläschen von einer dunkelvioletten Masse erfüllt. In den gesunden Partien der Lungen war keine Spur von Quecksilber aufzufinden; in den kranken Partien aber stand der Umfang der Erkrankung in geradem Verhältniss zu der in denselben vorhandenen Quecksilbermenge. Die Bronchien waren mit blutig tingirtem Schleim erfüllt. Die Pleurasäcke zeigten umfangreiche Adhäsionen zwischen der Pleura costalis und der Pleura pulmonalis und es fand sich in denselben ungefähr ¼ Unze eines chocoladefarbigen Eiters mit grossen frischen, nicht fettig degenerirten Eiterkörperchen mit 2—4 Kernen. — Das Herz enthielt kein Quecksilber. Das rechte Herz enthielt jedoch sehr feste, den Wandungen fest adhärirende Gerinnsel, besonders um die Papillen herum. Das Endocardium war übrigens überall glatt.

Aus den vorstehenden Versuchen geht hervor, dass die Quecksilberkügelchen nicht wie die Wachskügelchen einfach abgekapselt werden, sondern einen erheblichen Reiz auf das umliegende Lungenparenchym ausüben und Entzündung desselben hervorrufen. In Folge der entzündlichen Reizung entsteht zunächst blutige Infiltration des das Quecksilberkügelchen umgebenden Gewebes, demnächst entzündliche Schwellung der Gewebe, namentlich der Gefässhäute, denen das Kügelchen zunächst anliegt, reichliche Neubildung von Zellen (Eiterkörperchen) und fettige Degeneration und Zerfall der alten und der neugebildeten Zellen. Bei längerem Bestande scheint sich die blutige Infiltration zu verlieren und Schrumpfung (Tuberculisation) der zelligen Gewebselemente der erkrankten Partie einzustellen. Worauf diese von der mechanischen Verstopfung unabhängige Reizung, welche die Quecksilberkügelchen zum Unterschiede von den Wachskügelchen hervorrufen, beruht, mag einstweilen dahingestellt bleiben. Man könnte sich entweder vorstellen, dass die metallische Oberfläche des Quecksilbers Sauerstoff in grösserer Menge bände, etwa wie feinvertheiltes Platin Sauerstoff an seiner Oberfläche condensirt, und dass somit das Quecksilber nicht als solches, sondern gleichsam durch Contact, durch Vermittelung des an seiner Oberfläche gebundenen Sauerstoffs auf das Lungengewebe einwirkte. Oder man könnte daran denken, ob sich nicht durch

Einwirkung des Lungengewebes auf das Quecksilber ein Quecksilbersalz bilden könnte, das die reizende Wirkung vermittelte? Die von Bernard nachgewiesene Bildung von Blausäure beim Durchgang des Cyankaliums durch die Lunge schien auf die Wirkung einer Säure im Lungenparenchym hinzuweisen, und Verdeil behauptete nicht nur die saure Reaction des Lungenparenchyms nachgewiesen, sondern glaubte auch bekanntlich in demselben eine besondere Säure, die „Lungensäure“ aufgefunden zu haben, welche seiner Meinung nach den wesentlichsten Antheil an der Ausscheidung der Kohlensäure in den Lungen haben sollte. Die Verdeil'sche Lungensäure scheint ja nun freilich durch Cloëtta beseitigt zu sein, und zur Erklärung der Ausscheidung der Kohlensäure bedarf man ihrer gewiss nicht, dennoch aber scheint es mir wohl denkbar zu sein, dass ein in der Lungenarterie stockendes Quecksilberkügelchen theilweise oxydirt und in ein das anliegende Lungengewebe reizendes Quecksilbersalz verwandelt werden könnte. Die ausnehmend heftige Wirkung des in die Muskelsubstanz eingedrungenen metallischen Quecksilbers, die wir später näher zu besprechen haben, ist neben der Wirkung desselben auf das Lungengewebe jedenfalls höchst auffallend, und es liegt bezüglich der Muskeln die Vermuthung doch sehr nahe, dass die bei der Action der Muskeln entwickelte Milchsäure die Ursache gewesen ist, dass gerade in diesem Gewebe die Wirkung so ausnehmend gross war. Dass es nach der Injection von metallischem Quecksilber in die Arterien mir einmal gelang, im Harn Quecksilber nachzuweisen, beweist, dass in der That die Bildung löslicher Quecksilberverbindungen im lebenden Organismus unter den gegebenen Verhältnissen möglich ist. Andererseits beweist der Umstand, dass vergoldete und versilberte Wachskugeln nicht die Wirkung haben wie das Quecksilber, sondern einfach abgekapselt werden, wie gewöhnliche Wachskugeln, dass es nicht etwa die metallische Oberfläche, sondern eine specifische Wirkung des Quecksilbers ist, welche hierbei in Betracht kommt.

Wie dem nun auch sei, so ist es durch obige Versuche ausser Zweifel gestellt worden, dass Verstopfung der Aestchen der Lungenarterie durch Quecksilberkügelchen allerdings, wie Cruveilhier

es angab, begrenzte Entzündungsheerde des Lungengewebes hervorbringt, die im Centrum Quecksilberkügelchen als Zeugniss ihres Ursprunges führen, und dass der Umfang dieser Entzündungsheerde demjenigen der Quecksilberkügelchen ziemlich genau proportional ist, daher dieselben meist viel kleiner ausfallen, wenn das Quecksilber durch die Körperarterien injicirt wird. Andererseits ist es aber auch durch dieselben mit voller Sicherheit nachgewiesen, dass diese Entzündungsheerde nicht, wie Cruveilhier meinte, von einfacher mechanischer Verstopfung der Gefässe herrühren, sondern von einer specifischen Wirkung des verstopfenden Quecksilbers auf das um- und anliegende Lungengewebe.

4. Versuche über die Veränderungen des Lungengewebes durch Emboli, welche in fauliger Zersetzung begriffen sind und durch solche, die mit faulen Flüssigkeiten und dergleichen durchtränkt sind.

Die vorhergehenden Versuche haben gezeigt, dass weder die einfache Verstopfung der Lungenarterienäste, noch die Blutveränderung durch die putride Infection, noch die Combination der einfachen Verstopfung der Lungenarterienäste mit putrider Infection irgend umfänglichere und dabei begrenzte Entzündungsheerde des Lungengewebes hervorrufen, dass aber Quecksilberkügelchen eine ohne allen Vergleich intensivere und extensivere locale Wirkung auf das umgebende Lungenparenchym ausüben als Wachskügelchen. Wenn nun die früheren Versuche Virchow's und Anderer dargethan haben, dass Faserstoffgerinnsel aus Leichenblut, Muskelstücke und dergleichen fäulnissfähige, stickstoffhaltige Substanzen umfangreiche Entzündungen des Lungengewebes hervorbringen, wenn sie in die Lungenarterie hineingebracht werden, so ist es mit Rücksicht auf die vorstehenden Erfahrungen mehr als wahrscheinlich, dass ihre Wirkung sowohl von der Verstopfung der Arterie, als auch von der oft zugleich auftretenden putriden Infection unabhängig ist, und dass dieselbe als eine rein locale aufzufassen ist, indem die Zersetzungsprodukte, deren Träger ein solcher Embolus ist, als heftiger Entzündungsreiz auf das demselben zunächst anliegende Lungengewebe einwirken. Dasselbe

würde denn von den bei der Pyämie in die Lungenarterie embolisch eingedrungenen Venenpfröpfen gelten; nicht die Verstopfung und nicht die Blutintoxication, sondern die, wenn man sich so ausdrücken will, locale Intoxication des dem zersetzungsfähigen Pfropfe anliegenden Lungengewebes würde demnach als Ursache der Bildung der lobulären Processe zu betrachten sein. Bei dieser Auffassung wäre aber wie bei der Wirkung der embolischen Quecksilberkügelchen eine doppelte Vorstellung möglich. Entweder könnte man sich denken, dass diejenigen Zersetzungsprodukte, welche die Reizung des umliegenden Lungengewebes bewirken, physikalisch der Oberfläche des stickstoffhaltigen Embolus anhaften, analog der Verdichtung des Sauerstoffs am Platinschwamm, oder dass die reizenden Produkte sich durch die Zersetzung des Pfropfes selbst entwickeln. Die erstere Vorstellung erscheint keineswegs undenkbar, wenn man die oben angeführten Erfahrungen berücksichtigt, denen zufolge diejenigen Stoffe, welche die putride Infection bewirken, durch sehr fleissiges Auswaschen der aus faulen Flüssigkeiten durch Kochen abgeschiedenen Eiweissstoffe allerdings entfernt werden können, denselben aber in solcher Menge anhaften, dass ein erbsengrosses Klümpchen dieser Eiweissstoffe vor dem Auswaschen eine ebenso heftige Intoxication bewirkte, wie 10 Cubikcentimeter der Flüssigkeit, mit welcher das Eiweissklümpchen getränkt war. Wäre diese Vorstellung richtig, so wäre es auch recht wohl denkbar, dass solche eiweissartige Emboli aus einem durch putride oder pyämische Infection alterirten Blute solche Substanzen an ihrer Oberfläche condensiren und dadurch eine locale Wirkung auf das anliegende Lungengewebe ausüben könnten, welche nicht durch die mit einfacher Verstopfung mittelst eines anderen Körpers combinirte Blutintoxication hervorgebracht werden würde. Folgende Versuche waren bestimmt, um über diese beiden Möglichkeiten wo möglich zu einer Entscheidung zu führen:

1. Einem kleinen Hunde von der langhaarigen englischen Raçe wurde eine kleine Menge fauler Hirnsubstanz, welche vom 24. December bis zum 3. Februar aufbewahrt worden war, durch die Jugularvene injicirt, nachdem die Masse vorher mit Wasser so ausgewaschen war, dass sie fast keinen Geruch hatte und nachdem sie darauf, durch ein Drahtsieb gepresst und mit Gummilösung gemischt, in die Form stecknadelknopfgrosser Klümpchen gebracht worden war. Der Hund wurde schon während der

Operation sehr unruhig und 1 Stunde nachher hatte er sich wiederholt erbrochen und häufige flüssige Kothentleerungen gehabt. 4 Stunden nach der Operation war er ganz collabirt, konnte nicht auf den Beinen stehen und war ganz apathisch und appetitlos. Der Puls war unzählbar, die Respiration tief und beschwerlich, die Pupillen dilatirt. Nachdem 7 Stunden verstrichen waren, war der Zustand noch fast unverändert. 11 Stunden nach der Injection waren Puls und Respiration sehr langsam geworden, der Puls 28, die Respiration 6 in der Minute. Dabei war der Puls sehr klein und schwach, die Respiration tief und stöhnend. Die Pupillen waren fortwährend dilatirt, vollständiges Coma, die Haut überall kalt und die Glieder steif wie bei der Todtenstarre. 8 Stunden später wurde er Morgens todt gefunden. Bei der Section fanden sich in den Lungen etwa 20 erbsengrosse und mehrere stecknadelknopfgrosse schwarzrothe, über die Oberfläche der Pleura prominirende Stellen. In der Mitte ragten sie am meisten hervor und auf senkrechten sowohl, als auf queren Durchschnitten erschienen sie kreisrund. Mittelst des Mikroskops gelang es, in einigen dieser grösseren Knötchen eine in den Blutgefässen eingeschlossene mattweisse, krümlige Masse zu erkennen, offenbar die eingebrachte Hirnsubstanz. Auf feinen Durchschnitten sah man, dass die Lungenbläschen von der blutigen Masse erfüllt und luftleer waren. Cytoïde Körperchen, deren Kern bei Behandlung mit Essigsäure bald ein, bald mehrere Kernkörperchen zeigte, sehr viele Körnchenzellen, welche dieselben nur wenig an Grösse übertrafen und eine ganz ausserordentlich grosse Menge rother Krystalle von verschiedener Grösse fanden sich in diesen rothen luftleeren Knoten. Diese Krystalle, welche je nach ihrer Grösse carmoisinroth bis farblos erschienen, entsprachen ihrer Form nach den Blutkrystallen des Hundeblutes, es war aber auffallend, dass sie in Wasser sowohl, als in Alkohol und Aether unlöslich waren, während sie sich sehr leicht in Essigsäure sowohl, als in Ammoniak und Natronlauge lösten. In den gesunden Partien der Lungen waren diese Krystalle ebensowenig vorhanden als in dem übrigens sehr unvollkommen geronnenen und violet gefärbten Herzblute. — Der Darmkanal zeigte die gewöhnlichen Erscheinungen der putriden Infection in hohem Grade; der Magen und Dünndarm war mit einer höchst stinkenden blutigen Flüssigkeit gefüllt und die Schleimhäute des ganzen Darmtractus zeigten sehr starke Injections- und Imbibitionsröthe. Die übrigen Organe zeigten nichts Abnormes.

2. Einem schwarzen Teckelhunde wurden am 25. Februar 5—6 Pfröpfe aus dem weissen, festen Gewebe einer Epithelialkrebsgeschwulst der Unterlippe, welche am Tage vorher in der chirurgischen Klinik exstirpirt worden war, durch die Jugularvene ins Herz hinuntergebracht. Darauf wurde noch eine Flüssigkeit injicirt, welche erhalten war, indem die Masse jener Epithelialkrebsgeschwulst möglichst mit der Scheere zerkleinert, mit Wasser in einer Reibschale ausgepresst und dann durch feines Zeug filtrirt war. — Nach diesem Eingriff war der Hund anfangs sehr matt und niedergeschlagen und die Conjunctiva beider Augen war stark geröthet. Am folgenden Tage befand er sich viel besser und frass mit Appetit, blieb jedoch träge, scheu und ängstlich. Am nächstfolgenden Tage befand er sich aber offenbar unwohl, hatte den Appetit verloren und zeigte einen beschleunigten Puls. Dies Uebelbefinden hatte am 28sten so zugenommen, dass er kaum auf den Beinen

stehen konnte. Die Augen waren geröthet und füllten sich mit Schleim. Die Haare längs dem Rücken standen zu Berge, fortwährende Schüttelfröste und grosser Collapsus waren zugegen. Die Appetitlosigkeit nahm an den folgenden Tagen zu und es trat Husten auf. Derselbe nahm mehr und mehr zu, während zugleich Dyspnoe, tiefe und keuchende Respiration auftrat. Erst am 7. März fing der Zustand an sich zu bessern, der Husten nahm ab und der Appetit wurde besser. Das Thier war sehr mager geworden. Am 15. März hatte er sich bis auf einige Magerkeit ganz erholt. Am 12., 14. und 23. April wurde er zu Versuchen über die putriden Stoffe benutzt, er erholte sich aber allemal nach denselben und wurde am 31. Mai getödtet. Die Lungen waren beiderseits durch fest organisirte Bindegewebsstränge mit dem Diaphragma verwachsen. Im Umfange dieser Verwachsungen war die Oberfläche durch Pigment dunkel gefleckt, das Gewebe aber nirgends verdichtet. In jedem der unteren Lappen fand sich ferner eine cavernöse Höhle in der Lungensubstanz, rechterseits von der Grösse einer Lambertschen Nuss, linkerseits von der Grösse eines Pflaumenkerns. Diese Höhlen waren von durchaus unregelmässiger Begrenzung, doch rundlich, nach oben spitz zulaufend. Dieselben waren inwendig mit einer glatten und blassen Oberfläche versehen, die aber sehr viele hervorragende Balken und Leisten zeigte und von sehr vielen kleinen Oeffnungen siebartig durchbohrt war. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Oberfläche dieser Höhlen mit Flimmerepithel ausgekleidet war, unter welchem sich breitere, theils rundliche, theils spindelförmige Zellen befanden. In einer der Höhlen fanden sich kleine krystallinische Concremente, welche Kalk enthielten und sich ohne Aufbrausen in Essigsäure auflösten. Die eingebrachten, aus Epithelialkrebsgewebe bestehenden Pfröpfe, waren vollständig verschwunden. Die übrigen Organe zeigten nichts Abnormes.

Der Befund im ersten Falle findet seine Erklärung durch die intensive locale Wirkung der Klümpchen fauler Hirnsubstanz auf das umliegende Lungengewebe. Im zweiten Falle entstand ohne Zweifel eine heftige Entzündung, namentlich der unteren Lungenlappen, in welche die Krebspfröpfe vermuthlich hineingedrungen waren. Die Verwachsungen mit dem Diaphragma weisen darauf hin, dass die Pneumonie den ganzen Lappen einnahm und mit Pleuritis verbunden war. Im nächsten Umfange des sich zersetzenden Pfropfes wird dann höchst wahrscheinlich das Gewebe gangränescirt und durch die Bronchien ausgestossen sein, worauf sich die vorgefundenen Cavernen organisirten.

3. Klümpchen getrockneten, grob pulverisirten und in Wasser aufgeweichten Faserstoffes wurden 18 Stunden lang in einer sehr faulen Flüssigkeit, die durch Infusion fauler Eingeweide erhalten war, aufgeweicht. Darauf wurden dieselben, auf einem Filter gesammelt und in Gummilösung suspendirt, am 15. Februar einem schwarzen Hunde von der Pinscherraçe durch die Jugularvene injicirt. Einige Stun-

den nach dieser Operation war der sonst ungemein muntere Hund sehr niedergeschlagen, matt und appetitlos, er erholte sich aber sehr bald gänzlich. Drei Tage später, am 18. Februar, wurde gereinigter, zuerst getrockneter und grob gepulverter, dann in Wasser aufgeweichter Faserstoff mit buttersaurem Ammoniak getränkt, durch die andere Jugularvene in gleicher Weise eingebracht. Es traten danach keine krankhaften Erscheinungen auf. Darauf wurde am 22. Februar ebenso gereinigter, getrockneter und grob gepulverter Faserstoff, nachdem er 8 Tage lang in Wasser aufgeweicht worden war, wodurch er durchaus keinen faulen Geruch annahm, mit Schwefelammonium getränkt, auf dem Filter abgedrückt und in Wasser suspendirt in die Cruralvene injicirt. Der Hund leckte sich danach sehr oft ums Maul, frass aber kurz nachher und zeigte gar keine Störung seines Wohlbefindens. Am folgenden Tage war das Fussgelenk derjenigen hinteren Extremität, deren Cruralvene unterbunden war, stark geschwollen und sehr schmerzhaft. An den folgenden Tagen verbreitete die Geschwulst sich über die ganze Extremität und entwickelte sich zu einer heftigen Phlegmone, wobei der Appetit sich ganz verlor, der Puls aber beschleunigt wurde. Am 27sten in der Nacht hatte die Geschwulst und Schmerzhaftigkeit der Extremität sehr abgenommen und der Appetit hatte sich wieder eingestellt. Das Thier wurde nun durch den Nackenstich getödtet. — Das Lungengewebe war überall von normaler Farbe. Es fanden sich, besonders unter der Pleura, in grösster Anzahl im oberen Lappen der linken Lunge ganz kleine, mattweisse, sehr feste und harte Knötchen von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Stecknadelknopfs. Diese Knötchen waren überall von normalem lufthaltigen Gewebe eingeschlossen; sie waren selbst luftleer und liessen netzförmiges Bindegewebe mit Virchow'schen Bindegewebskörperchen, nebst sehr zahlreichen dazwischen gelagerten Körnchenzellen erkennen. Bei einigen dieser tuberkelartigen Knötchen, welche oft in Reihen nahe unter der Pleura gelagert waren, gelang es nachzuweisen, dass ihre Lage der dichotomischen Theilungsstelle eines Gefässes (der Lungenarterie) entsprach und es kann unseren früheren Erfahrungen gemäss nicht bezweifelt werden, dass sie durch Abkapselung der Fibrinstückchen entstanden waren. Ausser diesen Knötchen zeigten die Lungen nichts Abnormes. In der kranken unteren Extremität zeigte sich überall eine sehr starke blutige Infiltration des Unterhautzellgewebes und des die Muskeln umgebenden Bindegewebes. Die Muskeln waren sehr geschwollen und hart, mit Ausnahme der tiefen Muskeln des Unterschenkels. Zwischen den Muskelbündeln fanden sich diffuse kleine Blutextravasate und die Primitivfasern hatten vielfach ihre Querstreifen verloren und viele derselben waren in cylindrische Stücke zerfallen. Eiter fand sich nirgends. Die Arterien waren gesund. Die Cruralvene war nur an der unterbundenen Stelle verschlossen, nach oben zu mit einem stecknadelknopfgrossen, der Wandung adhärenten rothen festen Gerinnsel versehen, nach unten zu mit einem $\frac{1}{4}$ Zoll langen, in der Nähe der Ligatur adhärenten festen rothen Thrombus. Die Stelle oberhalb der Ligatur, wo die tiefen Venen abgehen, war stark erweitert. Die Wandungen der Fortsetzung der Cruralvenen nach dem Fusse zu waren im oberen Theile verdickt, aber das Lumen war offen, glatt und ohne Gerinnsel, und ein Gleiches war überall der Fall, so weit die Venen nach unten bis in den Fuss und nach oben bis in die Vena cava verfolgt werden konnten.

Während also Klümpchen fauler Hirnsubstanz und Stückchen einer Epithelialkrebsgeschwulst noch weit intensivere Entzündungsheerde des umliegenden Lungengewebes an den Stellen hervorriefen, wo sie stecken blieben, als die Quecksilberkügelchen, wurden die einfach mit fauler Flüssigkeit, buttersaurem Ammoniak oder Schwefelammonium getränkten, aufgeweichten, aber durch das vorhergegangene Trocknen und Extrahiren mit Alkohol und Aether weit weniger zersetzbar gewordenen Faserstoffstückchen einfach abgekapselt, wie Wachskügelchen oder Cautchoucpfröpfe. Es sind also, das lässt sich schon aus diesen Versuchen mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, nicht die den Eiweissstoffen auf mehr mechanische oder physikalische Weise anhaftenden Stoffe, sondern die aus der Zersetzung des Pfropfes selbst hervorgehenden Zersetzungsprodukte, welche die reizende Wirkung auf das Lungengewebe an den Stellen, wo die Emboli stecken bleiben, hervorrufen. Dieser Schluss wird aber noch mehr gesichert durch die folgenden Versuche, bei welchen ganz frische Blutgerinnsel als Emboli benutzt wurden, und bei welchen die Complication mit putrider Infection keinen grösseren Einfluss auf die Entstehung der in Rede stehenden Processe des Lungengewebes äusserte, als bei der Complication der Embolie einfacher Wachskugeln mit putrider Intoxication des Blutes.

5. Versuche über die durch Embolie frischer Blutgerinnsel hervorgebrachten localen Veränderungen des Lungengewebes.

Die Frage, ob ganz frische Blutgerinnsel bei Embolie in die Lungenarterie im Stande wären, locale Entzündungsheerde des umliegenden Lungengewebes hervorzurufen, oder ob sie nur einfach verstopfend wirkten, analog den Wachskügelchen und den Kautschukpfröpfen, war bisher nicht durch direkte Versuche entschieden. Virchow hatte sich freilich durch pathologisch-anatomische Untersuchungen beim Menschen von der grossen, selbst localen Unschädlichkeit der meisten Verstopfungen überzeugt und geäussert, dass die Kautschukexperimente für dieselben einen hinreichenden Ersatz gewährten, indem man bei ihnen nur den etwas grösseren mechanischen Reiz abziehen müsse, den die Kautschukstücke natürlich

durch ihre Härte und vielleicht auch durch leichte chemische Einwirkung hervorbringen, und der sich in dem Auftreten leichter Entzündung des Nachbargewebes äussere. Da nun bei den pathologisch-anatomischen Untersuchungen, welche Virchow im Auge hatte, meist die Complication mit pyämischer Blutintoxication vorhanden war, lag allerdings der Gedanke nahe, dass diese einen sehr wesentlichen Antheil an der zeitweiligen Entstehung der lobulären Processe der Lunge hätte. Andererseits blieb es aber doch eine offene Frage, ob nicht ganz frische Blutgerinnsel, ohne alle Complication mit putrider oder pyämischer Blutveränderung, unter Umständen sich am Ort ihrer Einkeilung in einer solchen Weise zersetzen könnten, dass die Zersetzungsprodukte einen localen Reiz auf das umliegende Lungengewebe hervorbringen könnten, durch welchen viel umfassendere Entzündungsheerde gesetzt würden, als durch die einfach mechanisch wirkenden Kautschukpfröpfe. Diese Frage konnte natürlich nicht anders erledigt werden, als durch das Experiment und diese experimentelle Untersuchung schien einerseits direkte Erledigung der schwebenden Fragen zu versprechen, andererseits aber auch noch in einer anderen Beziehung eine nicht geringe praktische Bedeutung zu haben. Die Transfusion ist nämlich eine Operation, welche vielleicht eine grössere Zukunft hat, und es ist für ihre Ausführung eine sehr wichtige Frage, ob man bei derselben gequirltes oder ungequirltes Blut anzuwenden habe? Für die Erledigung dieser Frage ist es nöthig, die Gefahren kennen zu lernen, welche die Gegenwart oder Abwesenheit des gerinnbaren Faserstoffs mit sich führt, und es fragt sich, ob die Gefahr bei Uebertragung von Gerinnseln bei der Transfusion sich nur auf die Unterbrechung des Gesammtkreislaufs bezieht, oder ob auch die durch die Embolie frischer Gerinnsel in die Lungenarterie etwa hervorgebrachten localen Veränderungen des Lungengewebes zu fürchten seien?

Zur Erledigung dieser Fragen habe ich eine Reihe von Versuchen angestellt, die ich zunächst einfach referiren will.

1. Einem jungen Hunde von mittlerer Grösse, der zur Erledigung von Fragen, welche dieser Untersuchungsreihe fremd sind, 7 Tage lang der Inanition unterworfen war, wurde am 19. November 1854, da er 4100 Gramm wog, ebenfalls mit

Bezug auf eine der gegenwärtigen fremde Untersuchung, Blut eines gesunden Hundes durch unmittelbare Transfusion in die Jugularvene eingeflösst. Es wurde dieses durch ein mit zwei Glasspitzen versehenes Cautchoucrohr bewerkstelligt, das mit Wasser gefüllt und mit einem Quetschhahn in der Mitte verschlossen, die Verbindung zwischen den Blutgefässen beider Thiere vermitteln sollte. Ich verband zuerst das obere Ende der Jugularvene des gesunden Hundes mit dem unteren Ende derselben Vene des hungernden Thieres und öffnete den Quetschhahn, nachdem beide Glasspitzen in den Adern beider Hunde wohl befestigt waren. Es wurde indess die Absicht auf diese Weise nicht erreicht, weil das Blut im Cautchoucrohr coagulirte. Der Umstand, dass das Befinden der Hunde sich gar nicht veränderte, liess schon vermuthen, dass kein Blut überfliesse. Als darauf das Cautchoucrohr mit zwei Fingern an dem in der Vene des gesunden Hundes befindlichen Ende gefasst wurde, während der Inhalt des Schlauches mit zwei Fingern der anderen Hand gegen das untere Ende der Jugularvene des hungernden Hundes hin gestrichen wurde, fühlte ich bei der Entleerung des hart anzufühlenden Rohres einen plötzlich weichenden Widerstand, wobei das Cautchoucrohr ganz platt wurde und sich nur allmälig wieder füllte und abrundete. Es wurden hierbei ohne allen Zweifel Blutgerinnsel in die Jugularvene des hungernden Hundes hineingepresst. Dieses Manöver wurde mehrmals wiederholt. Als indess beide Hunde keine Veränderung des Pulses und des Allgemeinbefindens zeigten, wurde die Operation unterbrochen, nachdem sie fast eine halbe Stunde lang auf die angegebene Weise mit einander in Verbindung gewesen waren. Beide Thiere, welche unmittelbar vor dem Versuche gewogen worden waren, hatten bis auf ein Paar Gramme ihr Gewicht behauptet, es war also ausser den hinübergepressten Gerinnseln kein oder fast kein Blut übergegangen. Es wurde darauf das untere Ende der Jugularvene des hungernden Hundes mit dem unteren Ende der Carotis des gesunden Hundes verbunden. Das Pulsiren und Weichbleiben des Cautchoucrohrs zeigte, dass dieses Verfahren der Absicht besser entsprach, und schon nach wenigen Minuten stellten sich die Erscheinungen der Anämie und eine drohende Ohnmacht bei dem gesunden Hunde ein, während der hungernde Hund, der bisher sehr unruhig gewesen war, ruhig wurde und einen eigenthümlichen schnarchenden Ton hören liess, wie feiste Mopse, die am sogenannten Asthma leiden, ihn oft hören lassen, wobei zugleich die Augen mehr vorspringend wurden. Der Versuch wurde nun durch Anlegung des Quetschhahns unterbrochen und die Wägung beider Hunde ergab für den hungernden eine Gewichtszunahme um 160 Gramme. Der gesunde Hund hatte 200 Gramme verloren; er hatte aber sehr stark salivirt und einige Gramme Blut verloren, die jenem nicht zu Gute gekommen waren. Die Transfusion schien dem hungernden Hunde anfangs ziemlich gut zu bekommen; er lärmte freilich nicht mehr, wie früher, bewegte sich etwas träge und liess ab und zu jenen schnarchenden Ton hören, schien sich aber dabei ganz behaglich zu fühlen. Am Tage nachher war er ganz munter und verlangte begierig das Futter, das ihm jedoch verweigert wurde. Indess waren Puls und Respiration so unregelmässig, dass sie nicht gezählt werden konnten. Am zweiten Tage, den 21. November, schien das Thier etwas niedergeschlagen zu sein und die Respiration war stöhnend. Es wurde nun die Trans-

fusion wiederholt und es wurden 260 Gramme Blut aus der Carotis eines zweiten gesunden Hundes ohne Unterbrechung in die Jugularvene transfundirt. Er wurde danach mürrisch und stöhnte sehr. Der Puls war anfangs voller geworden, wurde aber im Laufe der beiden folgenden Tage immer schwächer und langsamer. Der Hund lag ruhig und erhob sich kaum beim Zurufen. Am zweiten Tage nach der zweiten Transfusion war der erste Herzton von einem blasenden Geräusche begleitet und die Mattigkeit so gross, dass das Thier nicht mehr stehen konnte. Die Respiration war tief, langsam, stöhnend. Periodisch traten Paroxysmen von grosser Unruhe auf, mit Schaum vor dem Maule und krampfhaften Bewegungen. Das Thier wurde nun durch Hämorrhagie getödtet. Bei der Section fand man in den Lungen, besonders an den Rändern der Lappen, mehrere erbsengrosse, scharf begrenzte, braunrothe, feste, luftleere prominente Knoten und einen grösseren Knoten von gleicher Beschaffenheit, aber von der Grösse eines Sperlingeies. Der Durchschnitt dieser ganz luftleeren Knoten zeigte eine rothbraune, der Lebersubstanz ähnliche Schnittfläche, und wie dieses war das Gewebe an diesen Stellen mürbe. Es gelang nicht, die Lungenarterie in die kleineren Knoten hinein zu verfolgen. In den grössten der Knoten führte aber ein Ast der Lungenarterie, der sich gerade am Eintritt in denselben in zwei Aeste theilte. Auf der hierdurch gebildeten Bifurcatur ritt ein altes, festes, entfärbtes, geschrumpftes und gewundenes, unregelmässig geformtes Blutgerinnsel, das der Arterienwandung an mehreren Stellen fest adhärirte. Wenn man die Schnittfläche der pneumonischen Knoten mit dem Messer strich, so setzte sich eine Flüssigkeit, die einen Stich ins Weissliche hatte, auf das Messer ab und das Mikroskop wies in derselben eine sehr grosse Menge cytoïder Körperchen nach.

Der Magen war mit einer schwärzlichen, theils schleimigen, theils klumpigen, hier und dort die dunkelsten Blutfarbennuancen darbietenden Flüssigkeit ziemlich gefüllt. Die Schleimhaut zeigte in der Gegend des Pylorus eine Menge schwarzer, durch Bluterguss in das submucöse Gewebe entstandener Flecke von der Grösse einer Erbse und meist von runder Form. Ueber mehreren dieser Stellen war die Schleimhaut oberflächlich erodirt und der Anfang eines Ulcus ventriculi gesetzt. Der Dünndarm war in seinem oberen Theile ebenfalls mit schwarzem und schwarzrothem Schleim gefüllt, enthielt aber dabei viele Eingeweidewürmer, Tänien sowohl als Ascaris. Der mittlere Theil des Dünndarms enthielt gelblich gefärbten Schleim, der untere Theil desselben, sowie auch der Dickdarm, war von einer pechschwarzen Flüssigkeit angefüllt. Die Darmhäute waren, sowohl auf der Schleimhaut- als auch auf der Peritonealfläche lebhaft geröthet. Die schöne Injection, welche die Gefässchen, selbst die Capillaren, unter dem Mikroskope zeigten, bewiesen, dass diese Röthung wesentlich eine Injectionsröthe war. In den übrigen Organen fand sich nichts Bemerkenswerthes.

2. Einem 11800 Gramme schweren Hunde waren am 7. December 270—280 Gramme Blut entzogen worden; er hatte sich nach der dadurch entstandenen Blutarmuth wieder erholt und die Wunde am Halse war völlig verheilt. Es wurde demselben darauf am 26. December 1854 etwa ½ Unze Blut entzogen und, nachdem es geronnen war, in eine wohl gereinigte Argentanspritze gefüllt, durch die

Cruralvene injicirt. Ausser einiger Niedergeschlagenheit zeigte der Hund in den nächsten Tagen nichts Abnormes. Namentlich frass er mit Appetit und die Wunden am Halse und Schenkel hatten ein gutes Aussehen. Nach ein Paar Tagen fing der Hund aber an zu husten und 7 Tage nach der Injection starb er am 2. Januar 1855 unter ziemlich plötzlich aufgetretener Dyspnoe, ohne dass irgend ein Symptom auf eine krankhafte Blutmischung hingedeutet hätte. Bei der Section wurden 8 erbsengrosse, braunrothe Knoten in den Lungen gefunden. Dieselben waren etwas flach, indem ihr Flächendurchmesser ihren senkrechten Durchmesser übertraf. Das Gewebe dieser braunrothen Knoten war luftleer und mürbe, die Schnittfläche granulirt, hatte einen Stich ins Graue und lieferte, mit dem Messer gestrichen, eine Flüssigkeit, welche viele cytoïde Körperchen enthielt. Der Zusammenhang dieser Knoten mit der Lungenarterie konnte nicht nachgewiesen werden. Ausser diesen grösseren, dunkelgefärbten, luftleeren Knoten war das Lungengewebe von einer grossen Menge kleinerer, entfärbter, luftleerer Knötchen, von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Hanfkorns durchsetzt. Besonders waren sie unter der Pleura pulmonalis angehäuft und hoben diese etwas empor, so dass ihre Oberfläche höckerig erschien. Unter dem Mikroskope zeigten diese Knötchen sich luftleer, mit Virchow'schen Bindegewebskörperchen durchsetzt; überdies enthielten sie zahlreiche grosse, rund-ovale Zellen von 0,01—0,013 Linien im Durchmesser, ohne deutlichen Kern, aber mehr oder weniger mit Fettmolecülen gefüllt. Ferner fanden sich viele sehr blasse, ovale, zum Theil etwas geschrumpfte Kerne. In der Lungenarterie fanden sich mehrere Gerinnsel, deren Genese vor oder nach dem Tode mir zweifelhaft schien. Die übrigen Organe schienen unverändert zu sein und namentlich waren Darmkanal und Herz gesund.

Bei Versuchen, auf welche Zufälligkeiten leicht einen bedeutenden Einfluss haben und zu Täuschungen Veranlassung geben können, ist grosse Vorsicht nöthig. Vor allen Dingen muss man sicher sein, dass die zu den Versuchen verwandten Thiere vor dem Versuche vollkommen gesund sind. Es wurde mir dieses durch den Tod eines Hundes eingeschärft, der ohne dass irgend ein experimenteller Eingriff gemacht worden war, und der sich vorher ganz wohl zu befinden schien, sehr schnell an einer Pleuropneumonie zu Grunde ging. Ein solcher Zufall hätte gerade bei dieser Versuchsreihe zu Fehlschlüssen führen können. Um mich gegen solche Zufälligkeiten möglichst sicher zu stellen, habe ich seit der Zeit alle Hunde, die ich zu diesen Versuchen gebrauchen wollte, täglich gewogen und sie nur dann zu den Experimenten verwandt, wenn sie nicht nur ihr gesundes Aussehen bewahrt, sondern auch ihr Gewicht mehrere Tage lang bis auf geringe tägliche Schwankungen behauptet hatten. Fast alle Krankheiten, die

hier in Betracht kommen und zu Täuschungen Veranlassung geben könnten, geben sich nämlich bei den Hunden zuerst durch Appetitlosigkeit und durch eine bedeutende Gewichtsabnahme zu erkennen, die bei mittelgrossen Hunden von 6—7000 Gramme leicht 500 bis 1000 Gramme in 24 Stunden ausmacht.

3. Ein kurzhaariger, schwarz und braun gefleckter Hund wog am 5. Februar 7190 Gramme, am 8ten 7380 Gramme, am 10ten 7410 Gramme, am 11ten 7400 Gramme und war während dieser ganzen Zeit ungemein munter und kräftig. Am 10. Februar wurde ihm aus der Jugularvene etwas Blut entzogen, das unmittelbar in ein 57 Centimeter langes und etwa 4 Millimeter weites Glasrohr floss, das unten durch einen kleinen Korkstöpsel verschlossen war. Nachdem es ohne Einschluss von Luftblasen gefüllt war, wurde es am anderen Ende ebenfalls mit Ausschluss der Luft durch den Stöpsel hermetisch verschlossen und 24 Stunden lang an einem Orte, dessen Temperatur wenig über 0° betrug, hingestellt. Es hatte sich nun Serum ausgeschieden und ein ziemlich fester Blutkuchen gebildet. Es wurde darauf der Inhalt des Glasrohres bis zur Temperatur des Körpers erwärmt und auf folgende Weise in den kleinen Kreislauf gebracht. Das Glasrohr wurde am einen Ende mit einem Cautchoucrohr verbunden, woran ein kleineres Glasrohr befestigt war, das nach Austreibung der Luft in das untere Ende der Jugularvene des Hundes hineingebracht und festgebunden wurde. Das andere Ende des Glasrohres wurde mittelst eines Cautchoucrohres mit einer mit Wasser gefüllten Spritze verbunden und durch Hinabdrücken des Stempels wurde das Blutgerinnsel durch den Druck des Wassers in die Jugularvene hineingetrieben und durch den nachfolgenden Wasserstrom in das rechte Herz hinuntergespült. Da dieses ziemlich schnell geschah, wurde dadurch eine ziemlich heftige, aber bald vorübergehende Dyspnoe erregt. Unmittelbar nachher und am folgenden Tage befand der Hund sich darauf ganz wohl. Am 13. Februar, 2 Tage nach der Operation, wog er 7410 Gramme, hatte also an Gewicht nicht abgenommen. Am 14. Februar, da sein Gewicht auf 7150 Gramme gesunken war, wurde ihm wieder ein Glasrohr voll Blut, diesmal aus der rechten Cruralarterie entzogen und nachdem dieses auf dieselbe Weise 24 Stunden lang aufbewahrt war, wurde das Gerinnsel am 15. Februar, da der Hund 7160 Gramme wog, mittelst desselben Apparats in die linke Cruralvene hineingetrieben. Es traten diesmal gar keine Symptome nach der Injection auf und das Thier bewahrte in den folgenden Tagen seine Munterkeit und recht guten Appetit. Am 17. Februar wog er danach aber nur 6560 Gramme und am 18ten, da er 6690 Gramme wog, wurde er durch Oeffnen der Carotiden getödtet. Noch bevor das Blut aufgehört hatte zu fliessen, wurde der Thorax geöffnet und die Lungen mit dem Herzen wurden ausgeschnitten und untersucht. Zunächst wurde die Lungenarterie geöffnet, um noch bevor die Gerinnung des Blutes eintreten konnte, die Gegenwart der injicirten respective 7 und 3 Tage alten Blutgerinnsel zu constatiren. Es gelang dies vollkommen. Sie waren meist dunkel, fast schwarzroth, mit unebener, gleichsam zusammengeknitterter Oberfläche, andere aber waren entfärbt, ebenfalls mit unebener Oberfläche. Eines dieser letzteren

war umgebogen und ritt so auf einer Bifurcatur, dass jedes der Enden in einen der abgehenden Aeste hineinragte. An vielen dieser ursprünglichen Gerinnsel waren jüngere, hellrothe, mit glatter Oberfläche versehene Gerinnsel angelöthet, welche besonders in die peripherisch abgehenden Aeste hineinragten. Dass indess auch diese glatten und hellrothen Gerinnsel während des Lebens gebildet waren, ging daraus hervor, dass das Blut sonst überall, wo die Arterien aufgeschnitten wurden, noch flüssig war. An einigen Stellen waren die alten runzligen Gerinnsel mit der Arterienwand verklebt, die meisten derselben aber lagen ganz frei in den Arterien, deren Wandungen nichts Krankhaftes zeigten; sie waren aber durchgehends vor den Theilungsstellen angehäuft. In den Lungen fanden sich 5 feste, luftleere, dunkle, scharfbegrenzte Knoten, von der Grösse einer Haselnuss. Einer derselben war graubraun gefärbt, die 4 anderen waren dunkelbraunroth. Die erste Injection scheint mithin nur einen, die zweite 4 lobuläre Entzündungsheerde in der Lunge gesetzt zu haben. Die 4 Knoten jüngeren Ursprungs sassen mehr peripherisch, meist in der Gegend des Lungenrandes. Ihrer peripherischen Lage halber gelang es indess nicht die Arterien ganz bis zu den Knoten hin zu verfolgen und es konnte deshalb ihre genetische Beziehung zu den Gerinnseln nicht evident gemacht werden. Der graubraune Knoten lag aber mehr in der Mitte der Lunge, doch die Oberfläche berührend, und es gelang vollkommen die Arterien in die Knoten hinein zu verfolgen. Bis zum Knoten hin fand sich kein Gerinnsel in der Arterie; aber gleich nach dem Eintritt in den Knoten theilte sich das Gefäss in 2 Aeste, von denen der eine in die Mitte des Knotens eindringende offen war, wogegen der zweite, zu einer gesunden Lungenpartie führende Ast, gerade an seiner Abgangsstelle von einem alten, runzligen, entfärbten, der Wandung fest adhärirenden Pfropfe vollständig verschlossen war. Die Arterie konnte weit in den Knoten hinein verfolgt werden, enthielt aber auch hier kein Gerinnsel mehr. Ausser diesen grossen Knoten, welche, wie gesagt, an gesundes Lungenparenchym angrenzten, fand sich eine ziemlich grosse Menge ganz kleiner Knötchen in der Lunge. Diese waren meist hyalin, nur wenige waren gelblichweiss. Die isolirten Knötchen hatten die die Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Stecknadelknopfs, bildeten aber meist confluirende Massen von ganz unregelmässiger Form. Mikroskopisch mit schwacher Vergrösserung untersucht, bestanden sie aus kleinen, compacten Massen einer homogenen Substanz, in die bisweilen central Pigment abgelagert war. Es waren nur wenig Fettaggregatkugeln in denselben aufzufinden. Auf senkrechten Schnitten durch diese Knötchen sah man vor oder unter denselben, d. h. auf der der Lungenwurzel zugewandten Seite, in den zuführenden Blutgefässen einen dunkelrothen Pfropf. Diese Beobachtung wurde an senkrechten Schnitten durch viele der kleinen Knötchen mit demselben Erfolge gemacht. Der Darmkanal war gesund und die Wunden am Halse waren fast verheilt.

4. Ein alter, aber sonst, wie es schien, gesunder Jagdhund wog am 5. Februar 14730 Gramme, am 6ten 14020 Grm., am 8ten 15090 Grm., am 13ten 14760 Grm., am 14ten 14520 Grm., am 17ten 14590 Grm. und am 21sten 15750 Grm. Er hatte also nicht nur sein Gewicht behauptet, sondern war auch durch eine sehr starke Mahlzeit gestärkt, als ihm am letztgenannten Tage aus der

Jugularvene Blut entzogen wurde, das in demselben wohl gereinigten Glasrohre, welches in den vorigen Versuchen benutzt worden war, aufgefangen ward. 24 Stunden später, am 22. Februar, war sein Gewicht wieder auf 15400 Gramme gesunken. Es wurde das in der Röhre geronnene Blut unter obigen Vorsichtsmaassregeln und in derselben Weise in dieselbe Jugularvene, welche dem Sternum näher aufgesucht und offen gefunden wurde, hineingetrieben. Unmittelbar danach wurde das vorher gereinigte Glasrohr von Neuem aus dem oberen Ende derselben Vene mit Blut gefüllt. 24 Stunden später wog der Hund nur 14210 Gramme. Es wurde nun das neue Gerinnsel in die andere Jugularvene, welche nahe am Unterkieferwinkel aufgesucht wurde, am 23. Februar hineingetrieben und das Rohr wurde darauf, nachdem es wieder sorgfältig gereinigt war, aus dem oberen Ende der Vene nochmals mit Blut gefüllt. Am folgenden Tage wurde dem Hunde, der nur 13690 Gramme wog, das nunmehr gebildete Gerinnsel durch die näher am Sternum aufgesuchte und gesund befundene Jugularvene in den Kreislauf hineingetrieben. Schon bei der zweiten Injection war bemerkt worden, dass die untere Wunde am Halse stark eiterte; bei der dritten Injection hatte sich oberhalb der Ligaturstellen eine starke, teigig anzufühlende Geschwulst entwickelt, aus der sich in den folgenden Tagen ein bedeutender Abscess herausbildete, der stinkenden, blutig gefärbten Eiter absonderte. Hierbei sank der Appetit des Thieres immer mehr und das Gewicht desselben nahm ab. Am 25sten wog es 13250 Gramme, am 27sten 12650 Gramme. Der Puls war beschleunigt, die Respiration seit dem 26sten beschwerlich und es hatte sich Husten eingestellt. Am 28sten wog der Hund nur 11740 Gramme und am 1. März Morgens wurde er todt gefunden. Das Gewicht des Cadavers betrug 11620 Gramme. Bei der Section zeigte das Unterhautzellgewebe eine icterische Färbung. Der Oesophagus war blass, gallig gefärbt, mit sehr feinen und zahlreichen, reihenförmig geordneten Ecchymosen bedeckt. Die Magenschleimhaut war stark geröthet und der Magen enthielt eine trübe, dem Reiswasser ähnliche Flüssigkeit. Am Pylorus und im Duodenum waren zahlreiche Aggregate kleiner Ecchymosen im submucösen Bindegewebe. Ein solcher Kreis von Ecchymosen umgab die Ausmündungsstelle des Gallenganges in das Duodenum. Der Gallengang, die Gallenblase und die Lebergänge strotzten von Galle. Diese war syrupsdick, färbte sehr stark und enthielt unter dem Mikroskop eine sehr grosse Menge Bilifulvinkrystalle. Die Leber war sehr voluminös; die Zeichnungen der Oberfläche, sowie der Durchschnitte derselben zeigten, dass die Pfortader stark gefüllt, die Lebervenen aber blutleer waren. Der Darmkanal enthielt einen eiterähnlichen Schleim, der durchaus nicht durch Gallenfarbstoff gefärbt war. Die Schleimhaut zeigte zahlreiche, sehr feine Ecchymosen und stark injicirte Partien, namentlich in der Gegend der Peyerschen Drüsen. Diese Ecchymosen schimmerten durch das Peritoneum hindurch. Gegen den Dickdarm hin nahm die Röthung immer mehr zu und im Dickdarm war besonders die Kante der Schleimhautfalten stark gefärbt, wodurch seine Schleimhaut ein rothgestreiftes Aussehen bekam. Faserstoffige Exsudate waren nicht vorhanden. Die Nieren zeigten auf Durchschnitten rothpunktirte gelbe Streifen der Corticalsubstanz. Auch die Medullarsubstanz war gelb gestreift. Das Mikroskop zeigte viele Harnkanälchen fast ganz mit Fettmolecülen gefüllt; andere waren mit Blut gefüllt, wieder

andere zeigten das normale blasse Aussehen. Auch um einige Malpighische Körperchen herum wurden Körnchenzellen gesehen. Der Harn war trübe. Das Mikroskop zeigte darin viele Spermatozoïden und einige Blutkörperchen nebst Blutgerinnseln, welche Abgüsse der Harnkanälchen darstellten. Der Harn wurde durch Kochen stark getrübt und nach der Fällung der in demselben enthaltenen Eiweissstoffe wurde er sehr hell. Die Milz war sehr dunkel, etwas marmorirt, aber ohne Foci; sie röthete sich an der Luft. Das Pankreas hatte ein normales Aussehen. Das Herzfleisch beider Ventrikel war mürbe. Unter dem Pericardium des Herzens fanden sich petechienartige Flecke. Das Blut war noch grossentheils flüssig, als das Herz Abends um 7 Uhr, also wenigstens 10—12 Stunden nach dem Tode geöffnet wurde, gerann aber an der Luft. Das linke Herz enthielt speckige Gerinnsel. Die Blutgerinnsel der rechten wie der linken Kammer hingen durch breite Coagulummassen sowohl mit den in der Vorkammer, als mit den in der Aorta einerseits und in der Pulmonalarterie andererseits vorhandenen Blutgerinnseln zusammen; es war die Gerinnung also bei offenen Herzklappen vor sich gegangen. Am Halse befand sich um und besonders über den Ligaturstellen ein grosser confluirender Eiterheerd mit brandiger Begrenzung. In der oberen Hohlvene und in dem unterhalb der unteren Ligaturstelle gelegenen Theile der Jugularvene fand sich indess kein Gerinnsel und die Gefässwandungen hatten ein normales Aussehen. Die Lungen enthielten mehrere grössere, scharf begrenzte, dunkle Knoten (lobuläre Prozesse) und eine grosse Menge isolirter, farbloser (tuberkelartiger) Knötchen. Indem die Lungenarterie verfolgt wurde, ergab sich Folgendes: Der Anfang derselben war von einem weichen, dunkelrothen Gerinnsel ausgefüllt, das dem im rechten Herzen befindlichen völlig glich. In der linken Lunge war das Gerinnsel im Hauptstamm der Arterie, bis zur ersten Theilungsstelle hin, derb, entfärbt und den Wandungen etwas adhärent. Dieses Gerinnsel theilte sich in zwei Aeste für den unteren Lappen und einen kleineren für die untere Abtheilung des oberen Lappens, während der Ast, der die obere Abtheilung des oberen Lappens versorgte, keine Gerinnsel enthielt. Das Zweiggerinnsel, das sich in die untere Abtheilung des oberen Lappens der linken Lunge hinein erstreckte, war sehr uneben, knotig und faltig; es war auch stärker entfärbt, als das vor der ersten Hauptheilung der Art. pulmon. sin. befindliche Gerinnsel und offenbar älteren Ursprungs. Es hörte ganz scharf auf bei der nächsten dichotomischen Theilung der Arterie und es war hierbei auffallend, dass das unmittelbar vor dieser Theilung liegende Ende dieses Gerinnsels etwa doppelt so dick war als das andere Ende und den Wandungen viel fester adhärirte. Um diese Stelle herum war die Arterienwand sehr verdickt und das umliegende Lungengewebe in bedeutendem Umfange verdichtet, ganz luftleer, von rothbrauner Farbe. Das an diesen etwa haselnussgrossen Knoten, der sich bis an die Oberfläche der Lunge erstreckte, angrenzende Lungenparenchym war ebenfalls stark rothbraun, aber lufthaltig. Die von dieser Theilungsstelle abgehenden zwei Aeste enthielten zwei ganz frische und lockere Gerinnsel, welche an das alte angelöthet waren. Der Theil des Lungengewebes, zu welchem diese Aeste führten, war gesund, ebenso wie der obere Theil des oberen Lappens der linken Lunge, der vom Hauptstamm her und in seinem ganzen Verlaufe von Gerinnseln

freigewesen war. Im unteren Lappen der linken Lunge war das im Hauptstamme des Lappens befindliche Gerinnsel dunkelroth, nur an einer Seite etwas entfärbt, der Wandung der Arterie nicht adhärent. Unmittelbar vor der ersten Theilung des Hauptstammes in 3 Aeste lag aber ein ganz entfärbtes Gerinnsel, an welches das Gerinnsel des Hauptstammes seitlich angelöthet war. Dieses auf der Theilungsstelle reitende, den Wandungen durchaus nicht adhärente Gerinnsel ragte nur etwa 1 Linie weit in den einen der Aeste hinein, der übrigens durch ein ganz lockeres, schwarzes (frisches) angelöthetes Gerinnsel erfüllt war. Die von diesem Aste versorgte Lungenpartie enthielt keinen grösseren Knoten. — In den zweiten (mittleren) Ast ragte das auf der ersten Theilungsstelle reitende Gerinnsel etwa ein Paar Linien weit hinein, um sich hier gleichfalls mit einem runden, schwarzen, ziemlich festen Gerinnsel zu verbinden. Indem dieses angelöthete Gerinnsel gegen die Peripherie hin weiter verfolgt wurde, gelangte man an der nächsten Theilungsstelle wieder zu einem stark entfärbten, runzligen, der Wandung etwas adhärenten Gerinnsel, das sich, abgeplattet und stark entfärbt, durch einen der vor dieser zweiten Theilungsstelle abgehenden Aeste bis zur nächsten Theilungsstelle (dritter Ordnung) dieses Astes hin erstreckte, hier aber plötzlich fast dreimal so dick wurde als bisher und eine viel stärkere graue Entfärbung zeigte, sehr höckerig war und der Wandung so fest adhärirte, wie keines der anderen Gerinnsel. Um dieses Gerinnsel herum war das Lungengewebe bis an die Oberfläche zu einem festen Knoten von der Grösse einer Haselnuss verdichtet. Der Durchschnitt dieses Knotens hatte in der unmittelbaren Nähe des Gefässes eine gelbe Farbe von infiltrirtem Eiter, weiter nach aussen war das Gewebe, woraus der Knoten bestand, rothbraun, mit einem Stich ins Graue und wie in der gelben Partie vollkommen luftleer. Das umliegende Gewebe war trotz der scharf markirten Grenze des Knotens stark hyperämisch, violetroth, aber lufthaltig. Es war hier der Ausgangspunkt des Prozesses von dem vor der Theilungsstelle der Arterie liegenden Gerinnsel also ganz besonders deutlich. Die von der diesem lobulären Prozesse entsprechenden Theilungsstelle abgehenden Aeste enthielten wiederum vor der nächsten (4ten) Bifurcation dunkle, aber mit hellen Flecken versehene Gerinnselklumpen, welche mit dem nächstvorhergehenden alten Gerinnsel durch frische, lockere, schwarze Gerinnsel verbunden waren, und welche ebenfalls in dem, ihnen zunächst, den Theilungsstellen angrenzenden Lungengewebe die Bildung fester, luftleerer, runder aber kleinerer Knoten oder lobulärer Prozesse veranlasst hatten. Auch auf den Durchschnitten dieser mehr peripherisch gelegenen Knoten zeigte die gelbe Färbung zunächst dem Gefäss und das braungraue Colorit der übrigen luftleeren Partie der Knoten den Ausgang des Prozesses vom Inneren des Gefässes an. Verfolgte man die Arterie auch durch diese kleineren Knoten hindurch, so stiess man jenseit der Bifurcatur auf frische, dunkelrothe, lockere Gerinnsel, welche sich in gesunden Arterienästchen gesunden Lungenparenchyms verbreiteten. — Der 3te Hauptast, der aus der Theilung des für den unteren linken Lungenlappen bestimmten Stammes hervorging, enthielt ein sehr dickes und stark entfärbtes Gerinnsel, das sich bis an die nächste Theilungsstelle hin erstreckte und in die beiden von dieser ausgehenden Aeste hineinragte. Dieses in solcher Weise verzweigte Gerinnsel zeigte doch an verschiedenen Stellen

ein verschiedenes Aussehen; namentlich war seine dem Herzen näher gelegene Hälfte viel unebener, stärker entfärbt und den Wandungen stärker adhärent, als die mehr peripherisch gelegene Hälfte und dieser Uebergang war ganz plötzlich, so dass vermuthlich der dem Herzen nähere Theil des Gerinnsels embolischen, der des mehr peripherisch gelegenen autochthonen Ursprungs war. Die von dem grossen Aste, worin diese Gerinnsel lagen, seitlich abgehenden zahlreichen Aeste enthielten ganz lockere, schwarzrothe, den Wandungen nicht adhärente Coagula, die an das alte Gerinnsel seitlich angelöthet waren und durch ein bandförmiges, aber nicht spiralig verlaufendes, frisches, dunkles und lockeres Gerinnsel mit dem Hauptstamme communicirten. Die Arterienwand war da, wo das so eben besprochene alte und starke Gerinnsel lag, verdickt, aber nur an einer erbsengrossen Stelle erstreckte sich die Veränderung des Gewebes in das Lungenparenchym hinein, das hier zu einem kleinen, luftleeren, rothbraunen Knoten verdichtet war. In der rechten Lunge fand sich nur an der Spitze des subcordialen Lappens ein kleiner, etwa erbsengrosser, braunrother Knoten luftleeren Lungengewebes. Etwa 1 Zoll weit von dieser kranken Stelle entfernt fand sich allerdings ein kleines altes Gerinnsel; die Beziehung desselben zur Gerinnselembolie konnte aber nicht nachgewiesen werden, weil es nicht gelang, die Arterie bis in den Knoten hinein zu verfolgen. Uebrigens enthielt die rechte Lunge, ausser den besprochenen, keine anderen grösseren Knoten, obwohl dieselbe eine grosse Menge alter Blutpfröpfe in der Lungenarterie beherbergte. Dieselben hatten ganz das in der linken Lunge beschriebene verschiedenartige Aussehen, sassen immer vor den Theilungsstellen angehäuft, waren vielfach durch frische angelöthete Gerinnsel verbunden und oft, aber nicht immer, den Arterienwandungen adhärent, die dann an diesen Stellen etwas verdickt waren. Von solchen Stellen aus erstreckte sich allerdings bisweilen die Veränderung über die Arterienwand hinaus etwas in das Lungenparenchym hinein, das dann an diesen Stellen freilich blutig infiltrirt, aber nirgends ganz luftleer war. Das grösste und den Wandungen am stärksten adhärente Gerinnsel sass an der Theilungsstelle des rechten Stammes der Pulmonalarterie für die 4 Hauptlappen. Ausser jenen grösseren luftleeren und gefärbten Knoten (den lobulären Prozessen) fand sich eine grosse Menge ganz kleiner Knötchen von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Stecknadelknopfes in dem Gewebe der Lungen. Dieselben waren meist hyalin, besonders die kleinsten; einzelne waren auch gelb von Fettmolecülen und andere blutroth. Die kleinen hyalinen Knötchen konnten in der mit Luft gefüllten Lunge leicht übersehen werden, sie traten aber deutlich als solide und feste kleine Körper hervor, wenn die Lunge etwas in Wasser gelegen hatte. Ueberdies waren jene kleinen verzweigten Verkalkungen zu bemerken, die ich oft bei alten Hunden gesehen habe und die mir aus einer Veränderung der kleinen Bronchien hervorzugehen scheinen.

5. Einem 5660 Gramme schweren kurzhaarigen Hunde, der sein Gewicht gut behauptete und in jeder Beziehung gesund schien, wurde am 8. Februar Blut aus der Jugularvene entzogen und in die bei den vorigen Versuchen besprochene Glasröhre gefüllt. Diese wurde an einem kalten Orte aufbewahrt, so dass die Blutsäule bei der strengen Kälte schon nach weniger als einer Stunde fest gefroren war.

Sie verblieb in dieser niedrigen Temperatur bis zum 10ten, an dem ihr Inhalt, bis zur Temperatur des Körpers erwärmt, auf die oben beschriebene Weise in die andere Jugularvene hineingetrieben wurde. Die in die Vene eingebundene Glasspitze, durch welche das Blut hindurchgepresst wurde, war enger als in den vorigen Versuchen. Es traten nach dieser Injection keine Symptome auf. 3 Tage später wurde das Glasrohr auf gleiche Weise aus der einen Cruralvene gefüllt und das gebildete Gerinnsel nach 24stündigem Stehen bei mittlerer Temperatur am 14. Februar in die andere Cruralvene hineingetrieben. 4 Tage später, am 18. Februar, während welcher Zeit der Hund ein wenig an Gewicht abgenommen hatte, ohne sonst etwas Krankhaftes zu zeigen, wurde er durch Eröffnen der Carotiden getödtet und es wurde unmittelbar nachher die Section vorgenommen. Die Lungen waren an vielen Stellen blutig gesprenkelt und überall höckerig anzufühlen. Die Oberfläche war granulirt und die kleinen Unebenheiten, von denen dieses herrührte, traten stärker hervor, wenn man die Lungen aufblies. Bei oberflächlicher Betrachtung schienen die Lungen überall lufthaltig zu sein, bei näherer Untersuchung waren sie aber von kleinen Knötchen durchsetzt, welche hyalin, derb, luftleer, von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Stecknadelknopfes, den cruden Tuberkeln glichen. Sie traten für das Auge viel deutlicher hervor, wenn die Luft aus den Lungen ausgetrieben war, sie waren aber auf feinen Schnitten auch in der lufthaltigen Lunge leicht zu erkennen. Diese kleinen Knötchen sassen meist in unregelmässigen Haufen ganz in solcher Weise, wie bei der Tuberkelinfiltration zusammengedrängt. Um diese Haufen herum, wie um die isolirten Knötchen, lag lufthaltiges Lungengewebe. Eine verhältnissmässig geringe Anzahl der Knötchen hatte eine gelbliche Farbe, eine noch geringere Anzahl war roth gefärbt. Mikroskopisch untersucht waren die Knötchen vollkommen luftleer; sie enthielten viele aus grösseren Zellen hervorgegangene Körnchenzellen und Fettaggregatkugeln; besonders zeichneten die gelblichen Knötchen sich durch ihren Reichthum an den letztgenannten Elementen aus. Auf den senkrechten Durchschnitten vieler Knötchen sah man einen Blutpfropf in einem zu demselben führenden Blutgefässe unmittelbar vor dem Knötchen. In der Lungenarterie fand man alte Blutpfröpfe fast in allen Aesten vor den Theilungsstellen. Diese alten Pfröpfe waren schwarzroth, runzlig, stellenweise entfärbt und bisweilen der Arterienwandung schwach adhärent, während jedoch die meisten frei in der Arterie lagen. Von grösseren, luftleeren, entzündeten Knoten des Lungenparenchyms (lobulären Prozessen) war keine Spur zu entdecken.

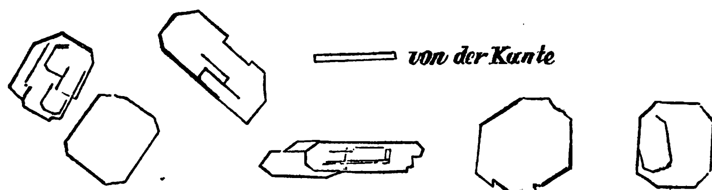
6. Einem ziemlich grossen, 10135 Gramme schweren, kurzhaarigen, schwarz und weiss gefleckten Hunde, der sehr gefrässig war und sein Gewicht sehr gut behauptete, wurde am 26. December etwa 1 Unze Blut aus der Jugularvene entzogen und mittelst einer Argentanspritze wieder injicirt, nachdem es geronnen war. Sein Wohlbefinden und sein Appetit wurde in den folgenden Tagen dadurch in keiner Weise vermindert. Drei Tage später, am 29. December, wurde demselben Blut entzogen und in der früher zu gleichem Zwecke verwendeten Glasröhre aufgefangen. Nachdem dieses bei einer Temperatur von 0° bis 4° C. 48 Stunden lang gestanden hatte, wurde das Gerinnsel am 31. December auf die gewöhnliche Weise in die Jugularvene hineingetrieben. 5 Tage nach dieser Injection wurde der

Hund, dessen Allgemeinbefinden sehr gut blieb, mittelst Durchschneidung der Carotiden getödtet. Bei der Untersuchung der Lungen fand man 3 rothbraune, luftleere Knoten, zwei von der Grösse einer Erbse und einen etwas kleineren, am Rande des unteren linken Lappens und am Rande des subcordialen Lappens. Ausserdem fanden sich in den Lungen ein Paar gelblich durchscheinende sehr feste Knötchen von der Grösse eines Hanfkorns und viele kleine gelblich-weisse Knötchen von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Stecknadelknopfes. Die mikroskopische Untersuchung dieser Knötchen ergab denselben Befund wie in den früheren Fällen. Die Jugularvenen und die obere Hohlvene waren gesund und enthielten keine Gerinnsel; auch die Cruralvenen, die Venae iliacae und die untere Hohlvene waren gesund. In der Lungenarterie fanden sich 6 alte Gerinnsel, deren Länge zwischen ½ und 1 Zoll variirte und eines von 1½ Zoll Länge. Diese Gerinnsel lagerten alle vor Theilungsstellen der Arterie und das längste derselben ragte mit beiden Enden in die beiden von der Theilungsstelle abgehenden Aeste hinein. Diese Gerinnsel hatten durchgängig einen Durchmesser von 1½ Linien und waren dunkelroth, aber stellenweise entfärbt, besonders an den dem Herzen zugewendeten Enden, welche ebenso wie die peripherischen abgerundet waren. Eines derselben hatte hier gleichsam einen Hals, wie er sich bei der Contraction des Faserstoffs oben bildet, wenn Blut in einem cylindrischen Gefässe mit einer Crusta gerinnt. Die Gerinnsel waren den Wandungen theils schwach, theils gar nicht adhärent. An einer Stelle, wo man durch das Gewebe hindurch einen harten Strang fühlte, fand sich in einem Arterienaste ein alter, sehr fester, der Wandung stark adhärenter Pfropf. Directe Beziehung zwischen den Gerinnseln und den grossen und kleinen Knötchen des Lungengewebes konnte anatomisch nicht nachgewiesen werden. Das sonst gesunde Herz trug an der einen Atrioventricularklappe des rechten Herzens eine kugelrunde Geschwulst von schwarzer Farbe und von der Grösse einer Erbse. Diese Geschwulst war vom Endocardium überzogen und der Inhalt desselben bestand aus geronnenem Blut mit zum Theil zerstörten Blutkörperchen, braunem und schwarzem Pigment, Schollen und Molecülen. Unter dem Mikroskope bildete der Inhalt sehr bald bei geringem Wasserzusatz Blutkrystalle. Eine Communication der inwendig glatten Höhle mit einem Gefäss war nicht nachweisbar. Der Rand derselben Klappe war übrigens etwas geröthet und infiltrirt, die Oberfläche aber glatt. Die übrigen Organe zeigten nichts Bemerkenswerthes, nur enthielt der Darm eine Menge Eingeweidewürmer (Ascaris).

7. Einem schwarzen Spitzhunde, der sein Gewicht sehr gut behauptete und auch sonst sehr gesund und kräftig war, wurden 2mal, am 20. Februar und am 4. März, 24 Stunden alte, 57 Centimeter lange Blutgerinnsel seines eigenen Blutes in gewöhnlicher Weise in den Kreislauf gebracht. Nach der ersten Blutentziehung sank das Gewicht des Hundes von 7650 auf 6550 Gramme, ohne dass sonst etwas Krankhaftes zu entdecken gewesen wäre. Dieser starke Gewichtsverlust schien davon herzurühren, dass der sonst sehr gefrässige Hund, der bisher an der Kette neben einem anderen ihm sehr befreundeten Hunde gelegen hatte, nunmehr von demselben getrennt, nicht wie früher fressen wollte. Die Trennung wurde bewerkstelligt, weil die mechanische Reibung des Halsbandes bei Gegenwart der Wunde am Halse

durch Druck auf die verletzte Vene und durch Reizung der Wunde das Experiment leicht hätte trüben können. Diese Vorsicht, die Hunde, an deren Halsgefässen Versuche gemacht waren, ohne Halsband frei umherlaufen zu lassen, habe ich auch in allen vorhergehenden Versuchen angewendet. Nach und nach gewann dieser Hund sein früheres Gewicht wieder und bei der zweiten Injection war er so schwer wie zu Anfang. Nach der zweiten Injection wurde keine wesentliche Gewichtsabnahme bemerkt und am 17. März (25 Tage nach der ersten und 13 Tage nach der zweiten Injection) war er so schwer wie zu Anfang der Versuche (7600 Gramme). Er wurde nun getödtet und sogleich secirt.

In den Lungen war von grösseren Knoten Nichts zu sehen und auch nicht von Spuren, welche dieselben hinterlassen hätten. In der Lungenarterie wurden keine alten Gerinnsel gefunden; ihre grösseren Aeste waren aber an mehreren Stellen in der Nähe der Theilungen verengt. Dahingegen waren die Lungen mit kleinen, theils runden, theils unregelmässig gestalteten Knötchen von der Grösse eines Stecknadelknopfes oder eines Rübesaatkornes übersäet. Diese Knötchen, welche die Pleura emporhoben, hatten eine gelbe Farbe und waren in der Mitte regelmässig mit einem schwarzen Flecke versehen. Die genauere Untersuchung derselben zeigte, dass sie solide und luftleer waren; das schwarze Pigment war in verzweigter Form abgelagert und schien in obliterirten Gefässen zu liegen. Diese Knötchen enthielten ferner eine Unmasse von Körnchenzellen, Fettaggregatkugeln und feinen Fettmolecülen, nebst denjenigen grossen, mit ovalem Kern versehenen Zellen, aus welchen sie hervorgegangen waren. Ob übrigens diese Gebilde aus den Knötchen selbst oder dem zunächst ihnen angrenzenden Lungenparenchym stammten, blieb unentschieden. In dem lufthaltigen Lungenparenchym waren übrigens nur sehr wenig Körnchenzellen aufzufinden. Bei dem Zerzupfen der soliden Knötchen kam überdies eine Menge Krystalle zum Vorschein, welche meist 8eckige Tafeln bildeten (s. Abbildung). Diese dünnen, oft übereinander geschobenen Tafeln,



450fache Vergrösserung.

waren in Aether selbst beim Kochen unlöslich, blieben bei Zusatz von Wasser, ebenso wie von Essigsäure, ja selbst von concentrirter Schwefelsäure unverändert und wurden durch nachträglichen Jodzusatz nicht gefärbt. In Ammoniak waren sie schwerlöslich oder unlöslich. Die Knötchen sassen grösstentheils dicht unter der Pleura, fanden sich aber auch im Lungenparenchym, namentlich in Reihen, welche der Pulmonalarterie dicht anlagen und ihr parallel liefen. Auf senkrechten Schnitten sah man, dass das Pigment zum Theil unter den eigentlichen Knoten, d. h. an der dem Herzen zugewandten Seite derselben lag. — Der Darmkanal war gesund.

Ausser diesen Versuchen wurden noch 3 anderen Hunden Blutgerinnsel in den Kreislauf gebracht, es war aber in diesen Fällen die Masse des Gerinnsels viel kleiner und die localen Veränderungen im Lungenparenchym waren, in Uebereinstimmung hiermit, geringer. In allen 3 Fällen fehlten die grossen lobulären Knoten, während die kleinen tuberkelartigen Knötchen, mit Uebergangsformen der lobulären Knoten zu ihnen, zugegen waren.

8. Dem einen dieser Hunde, der früher zur Transfusion Blut hergegeben hatte, wurde am 15. December eine kleine Menge (4 — 5 Gramme) seines eigenen Blutes, das noch nicht angefangen hatte Serum auszuscheiden, durch eine feine Spitze hindurch in die Jugularvene hineingepresst. Am 22. December wurde dieselbe Operation mit der doppelten Menge seines eigenen geronnenen Blutes wiederholt. Das Thier hatte sich danach ganz wohl befunden und wurde am 24. December durch den Nackenstich getödtet. Ausser den kleinen, theils hyalinen, theils durch Fettmolecüle und Fettaggregatkugeln gelblichen, dichten Knötchen von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Stecknadelknopfes, fand man im Lungengewebe 4 — 5 rothe, Flohstichen ähnliche Flecke unter der Pleura. Das Gewebe war in diesen Flecken nicht luftleer. Ueberdies fand sich ein gelblicher, ziemlich harter Knoten von der Grösse eines Hanfkorns unter der Pleura, dessen senkrechter Durchschnitt kleiner war als der der Pleura parallele. Jeder Nachweis einer Beziehung zwischen den Knötchen und der Lungenarterie fehlte in diesem Falle, dessen genauere Untersuchung übrigens auch durch äussere Umstände verhindert wurde. Der Darmkanal war gesund, ebenso das Herz.

In den beiden anderen Fällen wurde die Gerinnung des Blutes in der Jugularvene selbst bewerkstelligt.

9. Einem sehr fetten und kräftigen Hunde mittlerer Grösse war die Vena jugularis externa am 8. Januar 1855 so weit frei präparirt, als es möglich war, ohne auf eintretende Aeste zu stossen. Dieses $2\frac{1}{2}$—3 Zoll lange Stück der Vene wurde zuerst unten und dann, nachdem sie mit Blut strotzend gefüllt war, oben mit einer Ligatur versehen. Die Wunde wurde offen gelassen, aber am folgenden Tage war das in der Vene enthaltene Blut noch flüssig. Es wurde nun die Wunde zugenäht, aber am nächstfolgenden Tage wurde die Vene bis auf eine geringe Menge eines bräunlich-gelben Breies, der Eiterkörperchen enthielt, leer gefunden. Es wurde darauf, am 10. Januar, die andere Vena jugularis externa einfach, möglichst nahe dem Sternum unterbunden. Nach 24 Stunden hatte sich im Umfange der Vene eine sehr reichliche, feste Exsudatmasse abgelagert und die Vene war bis zum Unterkieferwinkel hinauf mit einem starken Blutgerinnsel gefüllt. Die Vene wurde am 11. Januar in dieser ganzen Ausdehnung herauspräparirt und das Gerinnsel, das sie enthielt, wurde vorsichtig, ohne mit der Exsudatmasse oder mit der äusseren Oberfläche in Berührung zu kommen, in ein sorgfältig gereinigtes, ziemlich weites Glasrohr hineingepresst. Die ganze Masse betrug 3- 4 Gramme. Dieses

Glasrohr wurde mittelst Cautchoucröhren oben mit einer mit Wasser gefüllten Spritze, unten mit einem engeren Glasrohr, das in der Cruralvene befestigt werden konnte, verbunden. Nachdem alle Luft aus dem Apparate ausgetrieben war, wurde die Gerinnselmasse in die Cruralvene injicirt und durch einen tüchtigen Wasserstrom aus der Spritze in seiner Bewegung nach dem Herzen zu beschleunigt. Der Hund wurde nach dieser Operation hinfällig; eine halbe Stunde nachher fing er an sich zu erbrechen, darauf trat Diarrhoe auf, zugleich mit keuchender Respiration, heftigen Schüttelfrösten, Sehnenhüpfen, Haarsträuben und grossem Collapsus. 18 Stunden nach der Injection wurde das Thier todt gefunden, war aber noch warm. Bei der Section war die Cruralvene sowohl als die untere Hohlvene bis zum Herzen hin offen und ohne alte Gerinnsel. Das Herz zeigte nichts Abnormes, weder was die Gerinnsel, noch was die Textur betraf. Der Kopf und besonders das Gehirn zeigte starke venöse Hyperämie. Der Magen war mit schleimig-blutiger Flüssigkeit gefüllt. Die Wandungen waren stark geröthet, theils durch Injection, theils durch Imbibition. Der Dünndarm enthielt ebenfalls eine blutig-schleimige Flüssigkeit und die Schleimhaut war stark geröthet. Die blutige Beschaffenheit des Darminhalts und die Röthung der Schleimhaut nahm gegen die Coecalklappe hin ab, ohne jedoch ganz zu verschwinden. Namentlich waren auch im unteren Ende des Ileums die hervorragenden Schleimhautfalten stark geröthet und injicirt. Im oberen Theile des Dickdarms nahm die Röthung und Injection der Schleimhaut wieder zu und der Darminhalt wurde wieder blutig. In der Gegend des Pylorus und des Rectums fanden sich ein Paar grössere Blutergüsse in dem Gewebe der Schleimhaut. Die Lunge enthielt nur einen dunkelrothen Knoten von der Grösse einer Erbse; das Gewebe desselben war luftleer und die Pleura, die sich über dasselbe hinzog, war durch denselben emporgehoben. Das Lungengewebe hatte sonst eine dunkelrothe Farbe und war sehr blutreich, aber überall lufthaltig. Es war dasselbe besonders unter der Pleura von einer sehr grossen Menge stecknadelknopfgrosser Knötchen durchsetzt. Diese Knötchen waren gelblich gefärbt und in der Mitte mit einem schwarzen Flecke versehen und glichen im Uebrigen ganz den im 7ten Versuche beschriebenen. Die gelbliche Färbung rührte von Fettmolecülen und Fettaggregatkugeln her, der schwarze Fleck bestand aus verästelt abgelagertem Pigment; überdies enthielt das feste bindegewebsartige Gewebe der Knötchen die im 7ten Versuche beschriebenen Krystalle. — In der Milz wurde ein linsengrosser prominenter Knoten gefunden.

10. Es wurde einem kleinen Teckelhunde die Vena jugularis ebenfalls am Sternum unterbunden und das nach 24 Stunden in derselben gebildete Gerinnsel wurde auf dieselbe Weise durch die andere V. jugularis in den Kreislauf gebracht. Dasselbe war viel kleiner als im vorigen Versuche und wog nur etwa 1 Gramm. Das Thier zeigte hiernach kein krankhaftes Symptom und als es 5 Tage nachher durch den Nackenstich getödtet worden war, fand sich in den Lungen ausser einer geringen Anzahl der hyalinen tuberkelartigen Knötchen, die in den vorigen Versuchen ebenfalls und constant beobachtet waren, nichts Abnormes. Der Darmkanal war gesund.

In den Lungen der 6. unter den 10 Hunden, denen Blutgerinnsel injicirt waren, fanden sich also Entzündungsheerde in den Lungen von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Haselnuss, und bei allen, höchstens mit Ausnahme des ersten Falles, bei welchem ich noch nicht darauf aufmerksam geworden war, fanden sich ausserdem kleine Knötchen, theils von der Grösse eines Hanfkornes, theils von dem Umfange eines Stecknadelknopfes, theils noch kleiner.

Betrachten wir zuerst die ursächlichen Verhältnisse der grösseren Entzündungsheerde, so kann es durchaus nicht bezweifelt werden, dass sie ja von den eingespritzten Blutgerinnseln herrührten, obgleich es nicht in allen Fällen gelang, die alten Gerinnsel nachzuweisen, welche Ursache der Erkrankung des Gewebes waren, und obgleich jedenfalls eine sehr grosse Zahl von Gerinnseln in der Lungenarterie stecken geblieben war, ohne solche Processe hervorzurufen. Die Verhältnisse, welche den ursächlichen Zusammenhang der injicirten Gerinnsel und dieser grösseren Entzündungsheerde beweisen, sind 1) der Umstand, dass solche Processe, welche bei ihrem Umfange der Beobachtung nicht entgehen konnten, bei gesunden Hunden nicht gefunden werden, ferner 2) die Uebereinstimmung der Entwickelungsstadien der Entzündungsheerde und der Zeit, welche seit der Uebertragung der Gerinnsel vergangen war. In Versuch 9, wo nur 18 Stunden seit der Uebertragung eines kleinen Gerinnsels verstrichen waren, fand sich ein erbsengrosser dunkelrother Knoten. In Versuch 1, wo 5 Tage seit der Uebertragung der Gerinnsel verflossen waren, fanden sich mehrere Entzündungsheerde von der Grösse eines Sperlingeies bis zu der einer Erbse von braunrother Farbe mit bedeutender Brüchigkeit des Gewebes. In Versuch 2 fanden sich, 7 Tage nach der Injection, 8 erbsengrosse, etwas flache braunrothe Knoten; dieselben waren wahrscheinlich schon in der Rückbildung begriffen. In Versuch 3, der in dieser Beziehung besonders interessant ist, war eine Injection von Blutgerinnseln vor 8 Tagen, eine zweite vor 3 Tagen gemacht worden und unter den 5 haselnussgrossen Knoten der Lungen fand sich einer, dessen Durchschnittsfläche durch eine graubraune Farbe ausgezeichnet war, während der in demselben befindliche Blutpfropf sich vor den in den anderen Heerden

vorhandenen alten Gerinnseln durch seine Beschaffenheit als der ältere zu erkennen gab. Dieser Knoten rührte demnach offenbar von der ersten, vor 8 Tagen vorgenommenen Gerinnselinjection her, während die 4 anderen, von *dunkelrother* Farbe, sowohl wegen ihrer Entwickelung, als wegen der Qualität der in mehreren derselben gefundenen embolischen Blutgerinnsel auf die spätere, vor 3 Tagen vorgenommene Uebertragung von Gerinnseln bezogen werden mussten. Ein ähnlicher, wenn auch weniger ausgesprochener Unterschied fand sich zwischen den verschiedenen Entzündungsheerden mit zugehörigen embolischen Gerinnseln in Versuch 4, wo an 3 aufeinander folgenden Tagen, dem 5ten, 6ten und 7ten vor der Section, Blutgerinnsel durch die Venen in die Lungenarterie hineingebracht wurden. Die 3 in Versuch 6 gefundenen erbsengrossen Knoten waren von rothbrauner Farbe, ganz wie die bei Versuch 1 und zum Theil bei Versuch 4 gefundenen, und sie können, wie diese, auf die 5 Tage vor der Section gemachte Gerinnselinjection bezogen werden, während die hanfkorngrossen, gelben Knötchen dahingegen auf den vor 10 Tagen gemachten Eingriff bezogen werden konnten. Endlich ist ferner 3) auch der Umstand beweisend für die Abhängigkeit der in Rede stehenden Processe von der Embolie der Gerinnsel, dass es in einer bedeutenden Zahl der Knoten nicht nur wirklich gelang die Gerinnsel nachzuweisen, sondern dass es auch, namentlich in Versuch 3, möglich war, zu constatiren, dass die älteren Gerinnsel den älteren, die jüngeren, weniger veränderten Gerinnsel den Processen späteren Ursprungs entsprachen.

Wenn es aber nicht in allen Fällen gelang, die Gerinnsel an denjenigen Theilungsstellen der Lungenarterie, um welche die Knoten sich entwickelt hatten, aufzufinden, so erklärt sich das schon aus der Schwierigkeit der Untersuchung, wenn es sich um kleine Arterienäste handelt. Ueberdies wäre es sehr denkbar, dass die Gerinnsel bisweilen, besonders wo längere Zeit seit der Injection vergangen war, wieder verschwunden sind, nachdem sie die Processe veranlasst haben. Hierfür spricht, dass der Umfang aller in der Lungenarterie gefundenen alten Gerinnsel unter allen Umständen viel geringer erschien, als die Masse der injicirten Gerinnsel, so dass eine theilweise Aufsaugung oder Auflösung derselben ange-

nommen werden muss, und bei dieser Annahme könnte dann entweder gerade eine reichlichere Auflösung einiger Gerinnsel bei derjenigen Veränderung derselben, wodurch die Bildung dieser Entzündungsheerde veranlasst wurde, vorhanden gewesen sein, oder aber, es könnte das Zerfliessen des im Centrum des Entzündungsheerdes befindlichen embolischen Gerinnsels gerade durch den hier stattfindenden pathologischen Process beschleunigt worden sein. Wie dem nun aber auch sei, so ist es klar, dass der Umstand, dass es nicht in allen Fällen gelang, das embolische Gerinnsel im Knoten aufzufinden, nicht den leisesten Schein eines Beweises gegen die durch die oben angeführten Verhältnisse begründete Annahme enthält, der zufolge die genannten Processe eben durch die embolischen Blutgerinnsel hervorgebracht worden sind.

Ebenso wenig spricht aber der Umstand, dass offenbar lange nicht alle die embolischen Blutgerinnsel obige Processe hervorgerufen haben, gegen unsere Annahme. Ebenso wenig als ein jeder Coitus eine Schwangerschaft bedingt und ebenso wenig als eine jede Gelegenheit zu einer Ansteckung wirkliche Ansteckung zur Folge hat, ebenso wenig giebt in der That ein jedes grössere embolische Gerinnsel Veranlassung zur Bildung eines lobulären Processes. Diese sehr bemerkenswerthe Thatsache geht schon daraus hervor, dass die Zahl und der Umfang der in sämmtlichen Fällen gefundenen lobulären Processe der Lungen jedenfalls der Zahl der durch die Zerbröckelung der lockeren Gerinnsel bei der Injection und dem Durchgange durch das Herz gebildeten Emboli, so wie dem Umfange sämmtlicher ursprünglich gebildeter Gerinnsel weit nachsteht. Zur vollen Evidenz wird aber dieses Factum dadurch gebracht, dass viele grössere und kleinere alte Gerinnsel in vollkommen gesunden Lungenpartien vor den Theilungsstellen der Pulmonalarterie gefunden wurden, und hier nur im allernächsten Umfange unscheinbare Veränderungen der Arterienhäute hervorgebracht hatten. Es ist hiernach klar, dass noch besondere Verhältnisse hinzutreten müssen, damit ein embolisches Blutgerinnsel lobuläre Processe in den Lungen hervorrufe. Man könnte hierbei a priori denken 1) an die Blutmischung des betreffenden Individuums, 2) an die verschiedene Qualität der Emboli und 3) an

Verschiedenheit der prädispönirenden Zustände der verschiedenen Theile der Lunge.

Was nun erstens den Einfluss der Blutmischung auf die Entstehung der in Rede stehenden Processe betrifft, den Virchow bekanntlich ganz besonders stark betont hat, so könnte in der That in dreien unserer Fälle gleichzeitig mit der Embolie der Blutgerinnsel eine abnorme, der putriden oder pyämischen verwandte Blutveränderung angenommen werden, nämlich im 1sten, 4ten und 9ten Falle. In Versuch 1 hatte die durch die Transfusion hervorgebrachte starke Plethora des hungernden Thieres pathologische Veränderungen im Darmkanal hervorgerufen, welche in mancher Beziehung mit denjenigen übereinstimmten, die in diesem Organe durch die putride Infection entstehen und, die grosse Schnelligkeit, mit der Fäulniss eintrat, spricht ebenfalls für das Vorhandensein einer abnormen, der putriden verwandten Blutmischung. Im 4ten Falle hatte sich ein Abscess mit stinkendem Eiter entwickelt, der Appetit schwand, das Gewicht nahm ab und das Thier starb. Es kann auch in diesem Falle die Möglichkeit einer wesentlichen Blutveränderung nicht geleugnet werden, obgleich andererseits zugegeben werden muss, dass sie weder durch die Symptome, noch durch den Sectionsbefund eigentlich erwiesen war. Im 9ten Falle aber war offenbar das in der unterbundenen Vene gebildete und in den Kreislauf gebrachte Gerinnsel schon von Haus aus mit putriden Stoffen, wahrscheinlich aus der Halswunde, imprägnirt. Selbst aber, wenn man die Betrachtung auf diese 3 Fälle beschränkt, wird man wenig geneigt sein, der Complication mit der putriden Infection des Gesammtblutes eine sehr grosse Bedeutung für die Bildung der fraglichen Processe beizumessen. Denn im 4ten Versuche, wo sich die supponirte Blutinfection durch den Inhalt des Abscesses von selbst allmälig entwickelt hatte, fanden sich viele alte Gerinnsel an den Theilungsstellen der Lungenarterie von vollkommen lufthaltigem und gesundem Lungengewebe umgeben, während nur eine verhältnissmässig kleine Zahl der vielen, aus den 3 langen eingespritzten Gerinnseln hervorgegangenen Bruchstücke lobuläre Processe veranlasst hatte. Demnächst ist es bemerkenswerth, dass in demjenigen Falle (Fall 9), wo entschieden eine exquisite putride

Blutintoxication zugegen gewesen war, wo aber nur ein kleines Gerinnsel in den Kreislauf gebracht wurde, sich nur ein einziger und nur erbsengrosser lobulärer Knoten gebildet hatte, und dass in drei anderen Fällen erbsen- bis haselnussgrosse, den in den genannten Fällen ganz gleiche Processe oder Knoten des Lungengewebes entstanden waren, ohne dass irgend ein Umstand auf die Gegenwart, oder auch nur auf die Möglichkeit einer kranken Blutmischung hingewiesen hätte. Selbst die a priori zu hegende Erwartung, dass die (die Transsudation befördernde und die normale Ernährung der Gewebe beeinträchtigende) allgemeine Blutmischung zur Bildung der Entzündungsheerde prädisponiren und die (die eigentliche Reizung bewirkende) Zersetzung der embolischen Gerinnsel wahrscheinlich befördern würde, findet keine Stütze in unseren Versuchen, indem die lobulären Processe weder umfangreicher noch zahlreicher auftraten, wo die allgemeine Blutintoxication vorhanden war, als wo sie fehlte. Ich gebe indess gern zu, dass noch umfassendere, für eine auf grössere Zahlen basirte Statistik ausreichende vergleichende Versuche nöthig sind, um darüber zu entscheiden, ob nicht doch durch die allgemeine Blutintoxication eine gewisse Prädisposition zur Bildung der lobulären Processe gesetzt wird. Dass dieselbe jedoch nur als ein ganz untergeordnetes, prädisponirendes Moment in Betracht kommen kann, dürfte nach dem Vorhergehenden feststehen. Wenn wir nun aber also die lobulären Processe der Lungen davon ableiten müssen, dass die injicirten Blutgerinnsel eben fäulniss- und zersetzungsfähige Emboli darstellen, und dass die aus ihrer Zersetzung hervorgehenden Produkte reizend, entzündend oder, wenn man will, local inficirend auf das umliegende Lungengewebe einwirken, so kehrt uns dennoch die Frage wieder, wie es denn zugehe, dass einige dieser Pfröpfe sich so zersetzen, dass das umliegende Lungengewebe durch die Zersetzungsprodukte krank gemacht wird, während andere embolische Gerinnsel diese Wirkung nicht haben? Die Antwort auf diese Frage finden wir nun, unseren Versuchen zufolge, zweitens, nicht ausschliesslich *) in ursprünglichen Verschiedenheiten der

*) Oppolzer (Zur Casuistik der Embolie. Wiener Wochenschrift No. 50 u. flgd. 1860.) giebt an, dass Emboli, welche aus der Gegend eines Jaucheheerdes

eingebrachten Gerinnsel. Es geht nämlich aus obigen Versuchen deutlich hervor, dass einige Bruchstücke eines Gerinnsels lobuläre Processe erzeugt hatten, während andere Bruchstücke desselben Gerinnsels diese Wirkung nicht gehabt hatten. In einem Falle (Fall 6, S. 474) zeichnete sich ein Gerinnselfragment durch seinen grösseren Faserstoffgehalt aus, indem es offenbar gerade das oberste, mit einer Cruste versehene Fragment der Blutsäule ausmachte, welche diesmal während der Gerinnung eine senkrechte Stellung gehabt hatte. Aber es fand sich an dieser Stelle kein lobulärer Knoten, obgleich man dies gerade bei diesem Gerinnselfragment vielleicht a priori hätte erwarten können, da Virchow in seinen Versuchen so umfangsreiche und heftige Entzündungen der Hundelungen nach Einbringung des aus geschlagenem Hundeblut abgeschiedenen Faserstoffs entstehen sah. Ueberdies wurde in der Regel das Glasrohr, worin das Blut gerann, horizontal hingelegt, wobei eine ungleiche Vertheilung der ursprünglichen Blutbestandtheile nicht wohl angenommen werden konnte. Wir werden somit hauptsächlich auf das dritte, oben angedeutete Moment hingewiesen, dass nämlich die verschiedenen Stellen der Lungen, an welchen die embolischen Gerinnsel stecken bleiben, zeitweilig eine verschiedene Prädisposition haben durch dieselben in jenen krankhaften Zustand versetzt zu werden. Es ist nun aber allerdings nicht möglich, mit irgend einiger Sicherheit anzugeben, worauf diese Verschiedenheit der localen Prädisposition der verschiedenen Stellen der Lungensubstanz zur Erkrankung durch die embolischen Gerinnsel denn eigentlich beruht? Einige Versuche, die ich anstellte, um den Einfluss der Innervation mittels Durchschneidung

stammen, besonders leicht heftige, bis zur Gangrän sich steigernde, begrenzte Entzündung des umliegenden Lungengewebes bei Einkeilung in die Lungenarterie hervorrufen. Dies ist a priori gewiss höchst wahrscheinlich; es fragt sich aber, ob directe Beobachtungen in dieser Beziehung vorliegen? Der von demselben Verfasser an demselben Orte ausgesprochenen Behauptung, dass die compensatorische Hyperämie, welche bei der Embolie der Lungenarterie entsteht, nicht nur Lungenödem, sondern auch hämorrhagische Infarkte oder Pneumonie veranlasse, muss ich jedoch meinen Versuchen und Beobachtungen zufolge durchaus widersprechen und kann dieselbe nur als eine a priori construirte Vermuthung auffassen.

der Nervi vagi bei gleichzeitiger Embolie zu prüfen, führten zu keinem entscheidenden Resultate. Es sind hier überhaupt viele Möglichkeiten vorhanden, deren Begründung aber so schwer ist, dass ich es nicht gewagt habe, eine nähere Untersuchung derselben zu versuchen. Besonders nahe liegt aber die Möglichkeit, dass die verschiedene Nähe verschieden grosser Bronchien bewirken könnte, dass ein Gerinnselfragment sich anders zersetzt und andere Zersetzungsprodukte liefert, als andere Bruchstücke desselben Gerinnsels.

Ausser den grösseren Entzündungsheerden fanden wir aber constant bei den oben mitgetheilten Injectionen frischer Gerinnsel in die Venen eine grosse Menge kleinerer und sehr kleiner Knötchen des Lungengewebes, die wir nicht wohl umhin können, als eine Folge der Gerinnselinjectionen zu betrachten. Solche kleine Verdichtungen des Lungengewebes sind Virchow freilich nicht ganz entgangen, er glaubte ihnen aber keine weitere Bedeutung beilegen zu können, indem er, bei Gelegenheit des Experiments XXIII. *), wo er nach Einbringung einer grösseren Menge kleiner Fettstücke aus dem Panniculus adiposus einer Katze die Lunge mit zahlreichen, kleinen, hellgrauen, sehr derben Knötchen durchsetzt fand, über dieselben in einer Anmerkung nur sagt: „Es ist dies eine bei älteren Hunden sehr häufige Erscheinung, die bei experimentellen Untersuchungen fast immer ausser Rechnung bleiben muss, da sie auf frühere Erkrankungen des Thieres zu beziehen ist. Die Knoten sind fibroider Natur.“ Der Umstand jedoch, dass solche fibroide Knötchen oft genug auch bei Hunden gefunden werden, an welchen keine Experimente über Embolie angestellt wurden, sagt doch über die Genese derselben Nichts aus, ja, es dürfte mit Rücksicht auf die oben mitgetheilten Versuche wahrscheinlich sein, dass auch solche, von den Experimenten unabhängige und vor denselben schon da gewesene Knötchen ebenfalls durch Embolie in Folge früherer Erkrankungen entstanden. Denn bei Anwendung ganz kleiner, in Form einer Emulsion gebrachter Wachskügelchen haben wir gesehen, dass diese bei ihrer

*) Gesammelte Abhandl. S. 312.

Abkapselung in den kleinen Aestchen der Lungenarterie die Bildung ganz übereinstimmender Knötchen, ebenfalls fibroider Natur, veranlassen, nur mit dem Unterschiede, dass diese alsdann Wachskügelchen enthalten. Auch nach Injection von Luft in die Jugularvene fanden sich ganz ähnliche Knötchen des Lungengewebes, die sich nur dadurch auszeichneten, dass sie je ein abgekapseltes Luftbläschen enthielten. Noch evidenter war die genetische Abhängigkeit ganz ähnlicher, nur grösserer Knötchen von der Embolie bei den Versuchen, bei welchen Quecksilber injicirt wurde. Dass endlich auch embolische Blutgerinnsel die Bildung solcher Knötchen veranlassen können, lässt sich freilich nicht mit derselben Evidenz nachweisen, es ist aber nicht nur a priori, mit Rücksicht auf die so eben angeführten analogen Versuche, sondern auch mit Rücksicht auf die speciellen Befunde höchst wahrscheinlich. Ich darf für diesen Nachweis allerdings kein Gewicht auf die bisweilen vor, d. h. an der Herzseite der Knötchen in den Gefässen gefundenen Gerinnsel legen; denn wenn tuberkelartige Knötchen schon präformirt waren, so würde das Steckenbleiben der Gerinnsel vor den Knötchen auch dadurch erklärlich sein, dass die Gefässe im Knötchen verödet gewesen wären. Auch auf das Verhältniss des offenbar aus dem Blutfarbstoff gebildeten schwarzen Pigments zu den Knötchen darf ich kein Gewicht legen; denn obgleich dasselbe z. B. im 7ten Versuche, wo 13 bis 25 Tage seit der Injection verstrichen waren, sich sehr wohl während der Dauer des Experimentes gebildet haben könnte, so war es z. B. im 9ten Versuche, wo das Thier schon nach 18 Stunden starb, offenbar, dass sowohl die Knötchen als das Pigment vorher da gewesen waren. Auch will ich kein Gewicht darauf legen, dass die Tuberkulose bei den Hunden eine ziemlich seltene Krankheit zu sein scheint, indem z. B. Rayer bei 242 Hunden, die er im Herbst 1840 und in den ersten Monaten des Jahres 1841 in der Schinderei zu Montfaucon tödtete, nur 2 mal Phthisis fand; denn es ist nicht unwahrscheinlich, dass so kleine und unscheinbare Knötchen, wie die in Rede stehenden es meist waren, dabei von Rayer nicht berücksichtigt wurden. Es mögen immerhin solche Knötchen viel häufiger in den Hundelungen vorkommen, als sie bisher beobachtet wurden, weil sie in

der That oft leicht übersehen werden können. Immerhin bleibt es aber doch sehr auffallend, dass ich dieselben constant bei allen den Versuchen fand, wo ich Gerinnsel in den Kreislauf gebracht hatte, während ich sie bei anderen Hunden oft und meistens vergebens suchte. Dahingegen scheinen ausser der schon hervorgehobenen, bis an Identität grenzenden Aehnlichkeit dieser spontan in den Lungen entstandenen fibroiden (tuberkelartigen) Knötchen mit den unzweifelhaft durch Embolie von Wachskügelchen, Luftbläschen und Quecksilbertröpfchen entstandenen, besonders auch noch die gefundenen Uebergangsformen dieser kleinen (tuberkelartigen) und der grossen Knoten (lobulären Processe oder Infarkte) für die gleiche Entstehungsweise zu sprechen. Es wurden rothe, luftleere Knötchen von der Grösse eines Stecknadelknopfes, eines Hanfkorns und einer kleinen Erbse bis zu der einer grossen Nuss in allen möglichen Uebergängen vorgefunden, nur waren die ganz kleinen rothen Knötchen verhältnissmässig sehr selten, verglichen mit der Zahl der hyalinen und weissgelblichen Knötchen dieser Grösse. Ganz ähnliche Grössenunterschiede wurden auch bei den Quecksilberversuchen gefunden. Die verhältnissmässige Seltenheit der ganz kleinen rothen Knötchen dürfte indess dadurch ihre Erklärung finden, dass diejenigen von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der einer Erbse unseren Versuchen zufolge viel schneller entfärbt zu werden schienen, als die grossen Knoten und sich, ebenfalls zum Unterschiede von diesen, verhältnissmässig sehr bald in durchscheinende oder gelbliche, fibroide Knoten verwandelten. Es könnte daher nicht befremden, wenn die ganz kleinen Knoten theils und gewöhnlich von vorn herein keine blutige Infiltration zeigen, theils dieselbe früh verlieren, wie solches bei den Quecksilberversuchen bezüglich der kleinen Knötchen offenbar der Fall war. Die zeitweilige pathologische Bildung solcher kleinen Gerinnsel innerhalb der Kreislaufsbahn zwischen den Capillaren des grossen und des kleinen Kreislaufs hat ja an und für sich gar nichts Unwahrscheinliches, und nur die übertriebenen und unwahren Vorstellungen, die man sich über die Folgen der Embolie kleiner Aeste der Lungenarterie machte, bevor Virchow's schöne Untersuchungen dieselben aufgeklärt hatten, widerstreben obiger Annahme. Wenn man

die vorstehenden Erfahrungen über die Folgen der Embolie von Blutgerinnseln vor Augen hat, kann man sich durchaus nicht darüber wundern, dass eine kleinere Menge kleiner Blutgerinnsel unter Umständen keine anderen Folgen hat, als die Bildung solcher kleiner fibroider Knötchen des Lungengewebes.

Daraus folgt aber nicht, dass die Embolie solcher kleiner frischer Blutgerinnsel unbedenklich sei, selbst vorausgesetzt, dass ihre Masse nicht gross genug ist, um den vorhin besprochenen plötzlichen Tod hervorzurufen und dass die Fragmente zu klein sind, um grössere lobuläre Processe oder Infarkte zu erzeugen. Ich kann hier nämlich den Gedanken nicht unterdrücken, ob nicht die Aehnlichkeit der Knötchen, welche durch Embolie von Wachskügelchen, Quecksilber und höchst wahrscheinlich auch von kleinen Blutgerinnseln in den Lungen entstanden waren, mit gewissen Formen der sogenannten Lungentuberkel mehr als eine äussere sein sollte? Erwägt man einerseits die Verschiedenheit der durch Quecksilber und der durch Wachskügelchen entstandenen Knötchen, andererseits die verschiedenen localen Folgen, welche grössere embolische frische Blutgerinnsel, je nach den noch zum Theil unbekannten Umständen hervorbringen können, so erscheint es a priori nichts weniger als unwahrscheinlich, dass auch die von kleineren embolischen frischen Blutgerinnseln entstandenen kleinen localen Processe unter Umständen einen bedenklicheren Verlauf nehmen, oder später Ausgangspunkte solcher Processe werden können, durch welche die Lungentuberkel zum Untergange führen. Dieses bleibt allerdings noch eine Hypothese, so lange es nicht gelungen ist, experimentell einen solchen Verlauf willkürlich herbeizuführen. Bei der Unbekanntschaft der in Betracht kommenden Bedingungen und bei dem Mangel fortgesetzter auf diesen Punkt gerichteter Untersuchungen und Experimente spricht der Umstand, dass es noch nicht gelang, eine exquisite Lungentuberkulose durch Embolie kleiner frischer Blutgerinnsel herzustellen, nicht gegen die ausgesprochene Vermuthung.

Mit Bezug auf diese muthmaassliche genetische Verwandtschaft der lobulären Processe und der Tuberkel der Lungen erlaube ich mir einerseits nochmals hervorzuheben, dass die Mittelgrössen

zwischen den ganz kleinen, fibroiden, tuberkelartigen Knötchen und den grösseren lobulären Processen keineswegs fehlten, sondern dass vielmehr alle möglichen Uebergangsformen vorhanden waren, nur dass die Zahl der ganz kleinen Knötchen ein enormes Uebergewicht hatte, was von den Gefässverhältnissen und von der Grösse der beim Eindringen in die Lungenarterie vorhandenen kleinen Gerinnsel abhängen könnte. Andererseits erinnert die oft ganz enorme stellenweise Verdickung der Wandungen der kleinen Aestchen der Lungenarterie bei der Tuberculose menschlicher Lungen, wie ich sie unter den schönen Injectionspräparaten meines Freundes und Collegen W. Müller sah, sehr lebhaft an die um die abgekapselten embolischen Wachs- und Quecksilberkügelchen gebildeten fibroiden Kapseln. Endlich will ich nicht unerwähnt lassen, dass meine hiesigen Collegen Weber, Götz, Bartels und Esmarch, nachdem ich ihnen meine Versuche mitgetheilt hatte, mir wiederholt gesagt haben, sie hätten bei Sectionen neben lobulären Processen mehr oder weniger zahlreiche miliäre Tuberkel in den Lungen vorgefunden. Dies ist vielleicht sehr oft beobachtet worden, ohne dass man diesem Zusammenvorkommen irgend welche Aufmerksamkeit schenkte, da man im nosologischen System die Tuberkulose und die sogenannten lobulären oder pyämischen Lungenheerde oder Infarkte so sehr weit von einander zu trennen pflegte.

III. Die Embolie der Arterien des grossen Kreislaufes.

Nachdem Virchow den Transport von Blutgerinnseln, Cautchoukpfröpfen und dergl. mit dem arteriellen Blutstrom und die von der Verschiedenheit der Gefässverbreitung und Anastomosenbildung namentlich abhängigen Verschiedenheiten der durch die arterielle Thrombose hervorgerufenen Erscheinungen nachgewiesen hatte, blieb in diesem Gebiete nur noch insofern eine experimentelle Lücke, als es wünschenswerth sein musste, die Verschiedenheiten der Folgen der Embolie der einzelnen verschiedenen Gefässgebiete durch verschieden grosse und verschiedene beschaffene Pfröpfe etwas weiter zu verfolgen, als es bereits durch die Forschungen Virchow's und einiger seiner Schüler geschehen war.

Die Versuche, die ich hierüber angestellt habe, sind lange nicht so umfassend, als es zu wünschen wäre; da sie dennoch für das Verständniss der ausserordentlichen Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, welche durch Embolie hervorgerufen werden können, in mehrfacher Beziehung interessant sein dürften, will ich hier noch mittheilen, was mir vorliegt. Ich habe bei den Versuchen, die ich anstellte, theils Wachskügelchen, theils Quecksilberkügelchen, theils endlich Luftbläschen als Emboli benutzt, und hierdurch gleichzeitig Verstopfungen sehr vieler kleiner Gefässe in sehr vielen verschiedenen Organen hervorgebracht.

1. Am 15. August 1854 injicirte ich einem kleinen schwarz und weiss gefleckten Hunde 16 Cubikcentimeter einer Emulsion, welche 0,15 Gramme Wachs in Gummilösung suspendirt enthielt, durch die Art. cruralis nach oben gegen den Strom. Die Injection wurde mittelst einer guten Argentanspritze rasch ausgeführt. 5 Minuten nach der Injection wurde bemerkt, dass der Hund an den hinteren Extremitäten gänzlich gelähmt war, während er die vorderen Extremitäten frei bewegen konnte. $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Injection fing er kläglich an zu winseln. Bald darauf wurde der Unterleib schmerzhaft, das Winseln dauerte fort, Puls und Respiration wurden beschleunigt. Das Bewusstsein blieb unverändert. In den folgenden Stunden wurde das Thier sehr matt und 6 Stunden nach der Injection wurde es todt gefunden. — Bei der 17 Stunden nachher vorgenommenen Section fanden sich in der Unterleibshöhle etwa 2 Unzen einer blutig serösen Flüssigkeit. Der Magen und die Gedärme waren sehr von Gas ausgedehnt. Unter der Peritonealbekleidung des Magens waren die Gefässe stark injicirt und zeigten viele petechienartige Blutergüsse. Unter der Peritonealfläche des ganzen Dünndarms sah man eine unzählige Menge kleiner petechienartiger schwärzlicher Blutergüsse, parallel dem Querdurchmesser des Darms. Dieselben lagen in der transversalen Muskelschicht des Darmrohrs. Der Inhalt des Magens reagirte sauer, neben vielem Gas fanden sich viele unverdaute Alimente in demselben. Die Schleimhaut des ganzen Dünndarms war sehr stark geschwollen und schwarzroth gefärbt; die Peyerschen Plaques bildeten von der geschwollenen Schleimhaut umgebene Vertiefungen. Der Dünndarm enthielt eine grosse Menge ganz blutigen, dicken Schleims. — Die Muskeln der hinteren (sowohl als der vorderen) Extremitäten waren beiderseits etwas blass, zeigten aber nirgends hämorrhagische Punkte oder sonstige Gewebsveränderung. Auch die Gelenke waren gesund. Dahingegen fanden sich an den Intercostalmuskeln der unteren Rippen, im Diaphragma, besonders am Centrum tendineum und im Herzfleisch flache hämorrhagische Ergüsse von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der einer Erbse. — Im unteren Theil des Rückenmarks fanden sich kleine hämorrhagische Ergüsse in grosser Menge, besonders aber im oberen Theil der Cauda equina. — Der Dickdarm, die Blase, das Parietalblatt des Peritoneums, Leber, Pancreas, Milz, Nieren und Hirn zeigten keine auffallenden

Veränderungen. Die Wachskügelchen fanden sich überall, wo hämorrhagische Ergüsse vorhanden waren, in den kleinen arteriellen Gefässen, aber auch in den anderen scheinbar unveränderten Organen, namentlich in Menge in den Muskeln der hinteren Extremitäten wurden sie vorgefunden. Die genauere Bestimmung der Lage der ungefärbten Kügelchen war aber schwierig. — Sehr auffallend war der schnelle Eintritt der Fäulniss und der furchtbare Gestank, den alle Theile, besonders die Gedärme, schon 20 Stunden nach dem Tode entwickelten, und es konnte derselbe keineswegs allein der heissen Witterung zugeschrieben werden, da die Fäulniss eines anderen, 4 Stunden früher verstorbenen Hundes gar nicht weit vorgeschritten war.

Um die Kügelchen besser erkennen zu können, wurde in den folgenden Versuchen eine schwarze Wachsmasse benutzt, und um die Embolie besser auf die auserwählten Körperpartien zu beschränken, wurde ein mit Flüssigkeit gefüllter Catheter durch die Arterie gegen den Strom bis zu beliebiger Höhe vorgeschoben und alsdann ganz langsam injicirt.

2. Einem kräftigen Hunde von der grossen Teckelraçe, der etwa eine Woche lang sein Gewicht vollkommen behauptet hatte, wurde am 18. März 1855 eine Emulsion schwarzer Wachskügelchen in der so eben angeführten Weise durch die Cruralarterie injicirt. Der Catheter war durch dieselbe so hoch hinaufgeführt worden, dass die Spitze desselben sich in gleicher Höhe mit dem unteren Rande der untersten Rippen befand. Während der Injection wurde anfangs ein Zittern der Muskeln der hinteren Extremitäten bemerkt, gegen Schluss der Injection hatte diese Erscheinung aber schon aufgehört. Es trat ein vorübergehender Anfall von Angst und Unruhe auf mit Entleerung von Harn und Excrementen, weshalb ich befürchten musste, dass dennoch Wachskügelchen bis ins Gehirn vorgedrungen waren. Nach beendigter Injection wurde der Catheter herausgezogen und die Ligaturen zugebunden. — Als das Thier losgemacht war, zeigte sich der Hinterkörper vollkommen gelähmt. Das Thier hatte volles Bewusstsein und wollte laufen, schleppte aber die hinteren Extremitäten als todte Bürde nach sich. Der Schwanz und die Hinterbeine waren überdies ganz empfindungslos. Das Thier lief oder kroch auf den Vorderbeinen ganz munter herum und schien sich $\frac{1}{2}$ Stunden lang bis auf die Lähmung des Hinterkörpers ganz wohl zu befinden. Nach Verlauf dieser Zeit trat aber Uebelkeit und Erbrechen ein. 2 Stunden später hatte der Hund vielen durch Galle gefärbten Schleim erbrochen; überdies hatten die Augen durch Erfüllung der Augenkammern mit blutig seröser Flüssigkeit ein ganz eigenthümliches Ansehen bekommen. Der früher bissige Hund war sehr traurig, niedergeschlagen und matt. Die Respiration war tief, schnell und stöhnend; es wurden bei derselben fast nur die Rippen, nicht das Diaphragma bewegt. Der Puls war sehr unregelmässig, bald sehr langsam, bald aber so schnell, dass man die Schläge nicht zählen konnte. 6 Stunden nach der Injection war die Mattigkeit des Thieres so gross geworden, dass es sich nicht auf den Vorderbeinen aufrecht erhalten konnte. Das Erbrechen

galligen Schleimes hatte fast fortwährend statt gehabt. Die rothe Färbung der Augenkammern schien abgenommen zu haben. Der Puls war in der linken Art. cruralis nicht länger fühlbar, der Herzschlag schwach und unregelmässig. 7 Stunden nach der Injection war der durch Erbrechen entleerten Flüssigkeit ausser Galle auch Blut beigemengt und durch den After war eine blutige Flüssigkeit entleert worden. Einzelne Zuckungen am Kopfe und an den Vorderbeinen, Blinken der Augenlider, ab und zu schwache Respirationsbewegungen und kaum fühlbarer Herzschlag waren die einzigen Lebenszeichen. 9 Stunden nach der Injection der Wachskügelchen lebte das Thier noch. Es war sehr starkes Nasenbluten eingetreten. Das Herz pulsirte noch, aber sehr schwach und auch die Respirationsbewegungen waren sehr schwach. ½ Stunde später war der Hund todt. — Bei der Section wurde der Unterleib nicht wie im vorigen Falle durch Gase aufgetrieben gefunden. Auch enthielt das Peritoneum keine Flüssigkeit und war überall glatt und blank. Der Magen zeigte zunächst unter dem Peritoneum keine Ecchymosen, wohl aber sehr starke Gefässinjection mit vielen geschlängelten Gefässen. Die Magenschleimhaut war mit vielen kleinen Ecchymosen von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Hanfsamens übersäet. Die Form dieser Ecchymosen war unregelmässig. Die Schleimhaut ging theils über sie hinweg, theils aber war sie über denselben bereits verschwunden, so dass die ecchymotischen Stellen zugleich vertiefte Geschwüre bildeten. Am Fundus des Magens fand sich ein grösseres Ulcus von der Grösse einer Haselnuss mit schwarzem Wall und grauschwarzem Grunde. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte man kein eigentliches Extravasat, sondern nur eine ganz ausserordentlich starke Gefässinjection in den Capillaren der Drüsenschicht wahrnehmen. Die durch ihre schwarze Farbe sehr leicht kenntlichen Wachskügelchen sassen grösstentheils in den durch die Muscularis aufsteigenden Aesten, da wo diese pinselförmig in die Schleimhaut eintreten. Nur an den schwarzrothen, scheinbar ecchymotischen Stellen der Schleimhaut konnten die schwarzen Wachskügelchen aufgefunden werden, nicht aber auf den Durchschnitten der normal gefärbten unveränderten Schleimhaut. Es war also klar, dass die Embolie der Wachskügelchen die Ursache der starken Injectionsröthe war. Das Epithel des Magens war nicht zu erkennen, wohl aber die Labzellen, das Cylinderepithel der Schläuche und die Blutkörperchen. Die Reaction der Magenschleimhaut war neutral und es fanden sich an der Wandung viele Tripelphosphatkrystalle vor. — Der Dünndarm zeigte unter dem Peritoneum eine unzählige Menge schwarzer Blutflecke oder Petechien, welche von der Anheftungsstelle des Mesenteriums ausgingen, 1 bis 1½ Linien lang und ⅓ bis ¾ Linien breit, dem Querschnitt des Darmes parallel verliefen. Nur am unteren Theil des Dünndarms fanden sich auch einzelne, viel hellere, der Längsaxe des Darms parallele Ecchymosen. Der ganze Dünndarm war ziemlich contrahirt, von sehr blutigem Schleim gefüllt. Die Schleimhaut war sehr geschwollen, dunkelroth marmorirt und an den dunkelsten Stellen mit einem gelblichen, halbfesten Exsudat bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die petechienartigen Flecke unter dem Peritonealüberzuge wirkliche Extravasate waren, welche je nach ihrer Richtung theils in der Quer-, theils in der Längsmuskelschicht gelagert waren. Es zeigte sich ferner, dass die Röthung der Schleimhaut grössten-

theils von einer ganz enormen Injection der Zottengefässe herrührte. Dieselben waren grossentheils spiralig oder korkzieherförmig, von Blut strotzend, am meisten an der Basis der Zotten, wo sich bisweilen zugleich etwas Extravasat fand, das an der Spitze der Zotten nirgends beobachtet wurde. Von den schwarzen Wachskügelchen fanden sich nur sehr wenige in den Zotten, und zwar nur sehr kleine. Auch in den Gefässen der Muskelschicht des Darms und des Mesenteriums fanden sie sich nur sehr sparsam und vereinzelt, zum allergrössten Theile sassen sie aber in den Aesten, welche sich, nachdem sie die Muscularis des Darms durchbohrt haben, pinselförmig in die Zotten vertheilen. Auch da wo die Arterien aus dem Mesenterium in den Darm eintraten, fanden sich indess viele ganz verstopfte Gefässe. Die Lieberkühnschen Drüsen hatten ihr Epithel bewahrt. Der Dickdarm zeigte unter dem Peritonealüberzuge keine Ecchymosen, aber in den aus dem Mesenterium in denselben eintretenden Gefässen sah man schon mit blossem Auge grosse Mengen schwarzer Wachskugeln. Die Schleimhaut des Dickdarms war weniger afficirt und zeigte nur an einzelnen Stellen schwarze Flecke und starke Röthung, besonders an der Spitze der Schleimhautfalten. Das Mikroskop wies auch hier nach, dass die Gefässe der Schleimhaut da verstopft worden waren, wo sie büschelförmig in dieselbe eintraten. Während die Embolie der Wachskügelchen an dieser Stelle starke Hyperämie der Schleimhaut hervorgerufen hatte, wurden die grösseren Gefässe der Muskelhaut oft verstopft gefunden ohne dass diese Verstopfung denselben Erfolg gehabt hatte, indem diese verstopften Gefässe sich in blassen Partien der Schleimhaut verbreiteten. Im Dickdarm war die Erkennung der stark injicirten Gefässe weniger leicht als im Dünndarm.

Die Leber zeigte eine Menge kleiner schwarzer Extravasate auf hellem Grunde. Diese Extravasate rührten von der Pfortader her. Die Lebervenen waren zum Theil auch stark gefüllt und auch von ihnen schienen an einzelnen Stellen kleine Extravasate ausgegangen zu sein. Die Capillaren zwischen den kleinen Aestchen der Lebervene und der Pfortader waren aber in den hellen Partien sehr leer. In der Leberarterie fanden sich auch schwarze Wachskügelchen in der Gegend der Extravasate. Die Gallenblase war in ihrem Gewebe sehr stark blutig infiltrirt und geschwollen; die Galle war ebenfalls blutig gefärbt. Auch der Stamm der Pfortader war mit Blutextravasat umgeben.

Die Milz war von normaler Grösse, etwas marmorirt, sonst aber nicht verändert, obgleich sich am Hilus derselben schwarze Wachskügelchen auffinden liessen.

Die Nieren zeigten beim Abziehen der Tunica propria viele helle Flecke von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der einer Linse, neben einzelnen grösseren dunkelrothen Flecken, während der Grund hellbraunroth war, so dass das Ganze ein marmorirtes Aussehen hatte. Die Schnittfläche der Corticalsubstanz war blass mit dunkelrothen Punkten. Die schwarzen Wachskugeln sassen theils in ganzen Reihen, schon mit blossem Auge sichtbar, in den Arterien, welche aus der Medullarsubstanz in die Corticalsubstanz eintraten. Diesen Verstopfungen entsprachen die an der Oberfläche sichtbaren blassen Stellen. Viele Kugeln waren aber auch in die Corticalsubstanz eingedrungen und waren hier theils in den Aesten stecken geblieben, welche die Malpighischen Körperchen tragen, theils sassen sie im Vas

afferens der letzteren oder in diesen selbst. Im letzteren Falle, der besonders häufig war, fanden sich 1—2 Kügelchen in jedem alsdann sehr hyperämischen Knäuel. Wenn die Wachskügelchen in einer der kleinen Arterien sassen, welche die Malpighischen Körperchen tragen, so waren diejenigen Knäuel, welche dem Hilus näher lagen, sehr hyperämisch, die mehr peripherisch gelegenen aber blass und blutleer. Die grösseren dunkelrothen Flecke, welche unter der Tunica propria an der Nierenoberfläche sichtbar waren, rührten von Venennetzen her.

Der Harn enthielt viel Eiweiss und Krystalle, welche aus gefiedert aneinander gereihten Nadeln bestanden.

Das Parietalblatt des Peritoneums war normal.

Das Pankreas enthielt Blutextravasate und nur an den Stellen, wo diese von den enorm gefüllten und erweiterten Venen herrührenden Ergüsse sichtbar waren, fanden sich schwarze Wachskügelchen.

Die Testikel enthielten Wachskügelchen, hatten aber überall ihr blasses Aussehen bewahrt; die Gefässe des Samenstranges waren jedoch stark mit Blut gefüllt.

Die Lungen enthielten einzelne kleine Wachskügelchen. An der Spitze des linken Lappens fand sich eine kleine Stelle, an der sich viele kleine verdichtete Knötchen befanden, die indess zu der Embolie der Wachskügelchen in keiner Beziehung standen. Uebrigens waren die Lungen gesund, ebenso die Pleura.

Das Herz zeigte ausser einiger Imbibitionsröthe nichts Abnormes.

Die Muskeln der hinteren Extremitäten enthielten viele schwarze Wachskügelchen, zeigten aber nirgends Hyperämie oder Ecchymosen und die Muskelfasern waren überall normal. Auffallend war es, dass die Gefässe der Muskeln fast überall von Fettzellen begleitet waren, die sie in regelmässigen Reihen begleiteten. Auch in den übrigen Muskeln des Körpers, das Diaphragma und die Intercostalmuskeln nicht ausgenommen, hatten ihr normales Aussehen bewahrt, obwohl sie schwarze Wachskügelchen enthielten.

Die Haut am hinteren Theile des Körpers zeigte zahlreiche Petechien und Ecchymosen.

Das Rückenmark zeigte in seinem oberen Theile ein normales Aussehen, obgleich die schwarzen Wachskügelchen in den Arterien auch hier vorkamen. Auch das Hirn zeigte keine Gewebsveränderung und war blass, obgleich einzelne schwarze Wachskügelchenaggregate, namentlich in den Zweigen der Art. fossae Sylvii, gefunden wurden. Von der Mitte des Brusttheils des Rückenmarks abwärts war aber die graue Substanz roth emollirt, mit starker Gefässinjection und mit vielen kleinen Blutpunkten, die theils von Extravasat, theils von erweiterten Gefässen herrührten. Weiter unten, von der Lumbaranschwellung abwärts, war auch die weisse Substanz weich und dunkelroth gefleckt. Ueberall wurden in den Gefässen der erweichten Rückenmarkspartien schwarze Wachskügelchen gefunden und die Lage der Kugeln zeigte ganz deutlich, dass die hämorrhagischen Foci und die hyperämisch erweiterten Gefässe durch compensatorische Hyperämie entstanden waren; denn die von den Kugeln verstopften Gefässe waren niemals nach der Peripherie zu erweitert und gefüllt, wohl aber nach der dem Herzen zugewandten Seite und vor Allem an den

zunächst unterhalb der verstopften Stellen abgehenden, selbst nicht verstopften Gefässen. An den emollirten Partien war die Medullarsubstanz frei und nahm sehr unregelmässige Formen an, die sich aber durch Wasserzusatz in den Corpor. amylaceis ähnliche Kugeln verwandelten. Körnchenzellen waren nicht vorhanden. Die Cerebrospinalflüssigkeit war blutig gefärbt.

3. An demselben Tage wurde einem grossen, schwarzen, langbeinigen Hunde, der 14 Tage lang sein Gewicht vortrefflich behauptet hatte, in derselben Weise eine Emulsion schwarzer Wachskügelchen durch die rechte Arteria cruralis in den arteriellen Kreislauf gebracht. Während der Injection wurde dasselbe Zittern der beiden Hinterbeine bemerkt, das beim vorigen Hunde aufgefallen war; dasselbe verschwand ebenso noch vor Beendigung der Injection; dieselbe Angst und Unruhe kam zur Beobachtung und bei dem Losbinden des Hundes war sein Hinterkörper ebenso gelähmt und gefühllos geworden wie bei dem so eben besprochenen Hunde. Die Erscheinungen waren so ganz identisch, dass ihre Beschreibung nur eine Wiederholung des oben Angeführten sein würde. Die Uebelkeit trat bei diesem Hunde, dem übrigens auch eine etwas grössere Menge der Wachskügelchen beigebracht war, schon $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Injection ein, indem bei leichtem Würgen schaumiger Schleim durchs Maul entleert wurde. Nach 2 Stunden war die Unruhe und Angst immer mehr gestiegen; das Würgen und Erbrechen von schaumigem Schleim war fortwährend sehr heftig und häufig gewesen. Dabei wurde heftiges Kollern im Leibe beobachtet und es erfolgte eine halbflüssige, von Blut gefärbte Kothentleerung durch den After. Die Respiration war tief und keuchend und nur der Thorax, nicht das Diaphragma, kam dabei in Bewegung.

Der Puls war sehr unregelmässig, bald sehr schnell, bald langsam. Die Flüssigkeit der vorderen Augenkammer war röthlich gefärbt, doch weniger als bei dem vorigen Hunde. 4 Stunden nach der Injection war die Respiration sehr langsam geworden und wurde nur durch die Rippen bewerkstelligt. Der Unterleib war stark aufgetrieben. Der Puls der Art. cruralis nicht fühlbar, der Herzschlag sehr schwach und unregelmässig, der Hinterkörper kalt. Eine Stunde später, 5 Stunden nach der Injection, lag der Hund todt da, mit dem offenen Maule voller Schaum.

Der Magen zeigte unter dem Peritonealüberzuge starke Gefässinjection und in der Muskelhaut sehr grosse Ecchymosen. Der Magen war von unverdauten Nahrungsmitteln ungemein stark angefüllt; die Magenschleimhaut war mit etwas blutigem Schleim bedeckt und geröthet, zeigte aber nur eine geringere Anzahl jener schwarzen und vertieften Ecchymosen oder Infarcte der Schleimhaut; auch waren die einzelnen Stellen viel kleiner. Dahingegen war der obere Theil des Dünndarms stärker afficirt als bei dem vorigen Thiere. Die Injection und Verdickung der Schleimhaut war viel stärker und die petechienartigen Ergüsse in der Muscularis waren ungleich grösser. Im unteren Theile des Dünndarms war wiederum die Schleimhaut nur wenig geschwollen und die Zahl und Grösse der Ecchymosen in der Muskelhaut viel geringer. Der enorm ausgedehnte Dickdarm zeigte ausser starker Injectionsröthe wenig Abnormes. Der Darm enthielt dabei blutigen Schleim und zeigte neben der starken Injection, wodurch die Zotten der stärker afficirten Partien korkzieherförmig gewunden waren, auch starke Imbibitionsröthe. Die Lage

der schwarzen Wachskügelchen in den Gefässen und ihre Beziehung zu den injicirten Partien sowohl als zu den Ecchymosen, war ganz ebenso wie im vorigen Falle. — Die Gefässe des Mesenteriums enthielten dabei viele Luftblasen, welche jedenfalls nicht von der Injection herrührten. Die Mesenterialdrüsen waren theilweise stark geröthet, wodurch die betreffenden Stellen aussahen, als sei Blut in ihnen extravasirt. Unter dem Mikroskop sah man an diesen Stellen neben Extravasat sehr starke Füllung der Capillaren und vor denselben viele schwarze Wachskügelchen, welche dahingegen vor den hell und normal aussehenden Partien der Mesenterialdrüsen nicht aufzufinden waren.

Das Pancreas war nicht nur sehr stark injicirt und zeigte sehr gefüllte Venen, sondern es war auch blutige Flüssigkeit in das Gewebe transsudirt. Zugleich waren schwarze Wachskügelchen in dem Gewebe nachweisbar.

Die Leber zeigte auch in diesem Falle eine Menge kleiner schwarzer, von den Pfortaderästchen herrührender Blutextravasate, wobei auch der Stamm der Pfortader mit Blutextravasaten umgeben war. Auch die Gallenblase war blutig infiltrirt und die Galle blutig. Die kleinen petechienartigen Extravasate der kleinen Pfortaderäste sassen meist auf hellem Grunde und in diesen hellen gelben Partien waren die Capillaren zwischen der centralen Lebervene und den kreisförmigen Gefässverbreitungen der Leberarterie und der Pfortader sehr blutleer. In den Verästelungen der Leberarterie fanden sich schwarze Wachskügelchen.

Die Milz enthielt am Hilus schwarze Kügelchen und war etwas marmorirt, sonst aber von normaler Grösse und von normalem Aussehen.

Die Nieren zeigten ganz das im vorigen Falle ausführlich beschriebene Aussehen.

Das Peritoneum war überall glatt und enthielt keine blutig-seröse Flüssigkeit.

Die Lungen waren gesund, das Herz ebenfalls bis auf einige Imbibitionsröthe.

Die Muskeln hatten überall ihr normales Aussehen bewahrt, obwohl namentlich die Muskeln der linken hinteren Extremität, die Bauchmuskeln, das Diaphragma und die Intercostalmuskeln viele schwarze Kügelchen enthielten.

Die Haut zeigte viele petechienartige Blutergüsse, namentlich am hinteren Theile des Körpers.

Das Hirn und der obere Theil des Rückenmarks waren blass und von unverändertem Aussehen, obgleich schwarze Wachskügelchen in den Gefässen, welche zu diesen Theilen führten, gesehen wurden. Von der Mitte des Brusttheils des Rückenmarks abwärts zeigte es dahingegen ganz und gar das im vorigen Falle angegebene Aussehen.

4. Ein mittelgrosser Hund von der langhaarigen englischen Raçe wurde kurz nachher gerade ebenso behandelt, wie die beiden vorher besprochenen Hunde. Auch hier erfolgte das bald vorübergehende Zittern der Muskeln der hinteren Extremitäten und nach Beendigung der Injection war der Hinterkörper ebenso gelähmt und gefühllos wie bei den vorhergehenden Thieren. Es fehlte jedoch der bei den vorigen Hunden beobachtete Anfall von Unruhe und Angst während und gleich nach der Injection. Dieser Umstand und die besonders langsame Ausführung der Einspritzung liessen vermuthen, dass diesmal die Kügelchen nicht so weit nach

vorn vorgedrungen und wenigstens nur in geringerer Menge in die Gefässe der Medulla oblongata eingedrungen waren. Es stellte sich das Erbrechen auch später ein. 2 Stunden nach der Injection hatte der Hund indess durch Erbrechen Alimente von sich gegeben und er war sehr niedergeschlagen. Die Erscheinungen waren übrigens ganz mit den im vorigen Falle beschriebenen übereinstimmend, nur weniger heftig und die Färbung der Flüssigkeit der Augenkammern fehlte. 7 Stunden nach der Injection konnte der Hund sich noch auf den Vorderbeinen erheben, das Würgen und die Uebelkeit dauerte noch fort; Ersteres war jedoch seltner geworden. Die Respiration war ruhig, der Puls sehr langsam, an der linken Cruralarterie aber noch sehr deutlich. Die hinteren Extremitäten waren warm anzufühlen. Noch 9 Stunden nach der Injection waren die Erscheinungen ziemlich unverändert, nur hatte das Würgen aufgehört und das Thier war noch mehr matt und niedergeschlagen als vorhin. 21 Stunden nach der Injection lebte der Hund noch, war aber moribund; in der Nacht hatte er eine bedeutende Menge Blut aus dem After entleert; Herzschlag und Respiration waren sehr schwach, der Puls in der Art. cruralis sin. war noch eben fühlbar. Ausser diesen Bewegungen, leichten Streckungen der Vorderfüsse und Bewegungen der Augenlider bei Berührung der Augen war kein Lebenszeichen zu bemerken. 1 Stunde später, 22 Stunden nach der Injection, war der Hund todt.

Der Oesophagus war blass, der Magen mit blutigem Schleim gefüllt. Der Peritonealüberzug desselben zeigte eine starke Füllung der Venen, aber keine Blutergüsse waren in der Muskelschicht zu erkennen. Die Magenschleimhaut war stark geröthet und zeigte sehr zahlreiche schwarze Flecke von der Grösse eines Sandkorns bis zu der einer Erbse. Diese Stellen waren vertieft und manche derselben drangen fast bis zur Muskelhaut in die Tiefe, indem die Schleimhaut mit den Magendrüsen von der Magenoberfläche her zerstört war, mit Hinterlassung der Labzellen, welche noch besser als in den gesunden Partien conservirt waren. Durch Imbibition dieser umgrenzten Stellen hatten diese Partien unter dem Mikroskop eine dunkelbraune Farbe. An der Grenze dieser ulcerirten Stellen gegen die Muskelhaut waren die Gefässe von vielen schwarzen Wachskügelchen verstopft, an den gesunden Partien der Magenschleimhaut war aber kein einziges derselben aufzufinden. Die Reaction der Magenschleimhaut war alkalisch. — Am Dünndarm waren dieselben linearen Ecchymosen in der Nähe des Mesenteriums in der queren Muskelschicht sichtbar, überdies sah man aber auch sehr grosse, schwärzlich gefärbte Partien, welche 1—5 Centimeter im Durchmesser haltend, aber von länglicher Gestalt, der Richtung des Längendurchmessers des Darms entsprechend, die Gegend der Peyerschen Drüsenhaufen an der dem Mesenterium entgegengesetzten Seite der Darmwand einnahmen. Das Peritoneum war an vielen dieser Stellen von den Ecchymosen gleichsam abgehoben. Der Peritonealüberzug des Dickdarms zeigte keine Ecchymosen, sondern nur rothe Stellen, welche von den erkrankten Schleimhautpartien desselben durchschimmerten. Schwarze Wachskügelchen sassen in Reihen gedrängt an denjenigen Stellen der Gefässe, wo dieselben vom Mesenterium auf den Darm hinübertraten. Im Darm war blutiger Schleim in grosser Menge vorhanden. Die Schleimhaut war stark geröthet, mit

grossen schwarzen, grau gelb und braun gefleckten Ulcerationen von einem Ende bis zum anderen hin bedeckt. Diese Ulcerationen ruhten auf schwarzem ecchymotischen Grunde, der, durch das Peritoneum hindurch sichtbar, jene grossen, schwärzlich gefärbten Stellen hervorgebracht hatte. Sie nahmen besonders die Stelle der Peyerschen Drüsenhaufen ein, waren aber nicht ausschliesslich auf dieselben beschränkt. Der Rand dieser grossen unregelmässigen Geschwüre war von einem rothen Saume der stark injicirten Darmschleimhaut umgeben. Innerhalb dieses rothen Saumes folgte ein erhöhter, schwarz gefärbter Wall und innerhalb dieses Walles befand sich der unebene verschiedenfarbige Geschwürsgrund, der mit runden, siebförmigen Löchern von $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Linien Durchmesser bis auf die Muskelhaut in die Tiefe drang. Die Zotten dieser Partien waren zerfallen und von verschrumpften, kernartigen, den Lebertschen Tuberkelkörperchen ähnlichen Gebilden bedeckt. Die unter diesen grossen Geschwüren liegende Muskelhaut war stark mit Farbstoff imbibirt. Die verstopfenden Wachskügelchen, welche dieselben veranlasst hatten, sassen, wiederum an der Grenze der Muskelhaut und der Schleimhaut, in den Gefässen des submucösen Bindegewebes; überdiess waren aber auch grössere Gefässe beim Uebertritt aus dem Mesenterium auf den Darm vorzugsweise an den Stellen verstopft, welche den grösseren Ulcerationen entsprachen. Die lineären petechienartigen Ecchymosen unter dem Peritonealüberzuge an der Mesenterialinsertion zeigten sich auch hier von der Embolie der schwarzen Wachskügelchen abhängig. Unmittelbar vor den Wachskugeln war in den grösseren Gefässen jene Ueberfüllung mit Blut nicht vorhanden, welche unmittelbar vor den Verstopfungsstellen der kleinen, in die Schleimhaut eintretenden Gefässe so ausgezeichnet war. Die Mesenterialgefässe enthielten auch in diesem Falle viele Luftblasen, von welchen ich nicht annehmen konnte, dass sie mit der Injectionsmasse hineingedrungen waren.

Die Mesenterialdrüsen waren stellenweise, besonders oft in der Mitte (in der sogenannten Medullarsubstanz) schwarzroth, neben gesundem Parenchym. In diesen schwarzrothen Partien steckten viele schwarze Wachskügelchen, während dieselben in den blassen, gesunden Partien nicht aufzufinden waren.

Das Pancreas enthielt stellenweise Blutextravasat, das aus stark gefüllten und erweiterten Venen zu stammen schien. An solchen Stellen fanden sich viele Wachskügelchen, während sie im gesunden Parenchym vermisst wurden.

Die Leber zeigte scharf markirte, dunkelrothe und hellgelbe Flecke, immer neben einander und von sehr unregelmässiger Gestalt. An einigen Stellen waren diese marmorirten Foci zu harten und geschwollenen Knoten bis zur Grösse einer Nuss aggregirt. Die Leberzellen waren an den gelben Stellen intensiv gelb gefärbt und zum Theil aufgelöst. Von Krystallen war Nichts zu sehen. Es gelang der Nachweis, dass die dunkelrothen Stellen von Hyperämie der Pfortader herrührten, zum Theil mit Extravasatbildung und Gerinnung des Blutes in den Gefässen, dass die gelben Stellen dahingegen von Anämie der Lebervenenwurzeln herrührten und dass sowohl diese Anämie, als jene Hyperämie von Verstopfungen der Leberarterienäste durch schwarze Wachskugeln abhing. Die Farbe der Leber im gesunden Parenchym war sehr dunkel und nach längerem Liegen durch Injection der centralen

Aestchen der Lebervene roth punktirt. Die Wandung der Gallenblase war enorm verdickt und blutig infiltrirt.

Die Milz war von grossen, fast schwarzen Knoten durchsetzt; das ganze obere Ende war stark angeschwollen, schwarz und weich. Im Gerüst waren die Wachskügelchen sichtbar.

Die Nieren zeigten genau die in den beiden vorhergehenden Fällen besprochene Beschaffenheit; der Harn enthielt jedoch nur eine Spur von Eiweiss, neben vielen Fettmolecülen; er war alkalisch und setzte Tripelphosphatkrystalle ab.

Die Peritonealhöhle enthielt eine blutig seröse Flüssigkeit; die Oberfläche des Peritoneums war überall blank und glatt; unter dem Parietalblatt des Peritoneums waren keine Ecchymosen sichtbar.

Die Lungen enthielten einzelne schwarze Wachskügelchen, waren aber sonst gesund bis auf einige hyaline Knötchenaggregate unter der Pleura der Spitze der linken Lunge, welche indess zu der Injection der schwarzen Wachskügelchen in keiner Beziehung standen.

Das Herz zeigte ausser einiger Imbibitionsröthe an der Spitze nichts Abnormes. Die Muskeln der hinteren Extremitäten und des übrigen Körpers enthielten viele Wachskügelchen, hatten aber dessen ungeachtet ihr normales Aussehen bewahrt, nur waren auch hier die Gefässe der Muskeln überall von regelmässigen Fettzellen begleitet.

Das Gehirn zeigte nichts Abnormes, obwohl einzelne schwarze Wachskügelchenaggregate namentlich in den Aesten der Art. fossae Sylvii gefunden wurden. Das Rückenmark war in seinem oberen Theile ebenfalls von normalem Aussehen. An der Mitte des Brusttheils war aber ein erbsengrosser apoplectischer Focus in der grauen Substanz. Von hier an abwärts war die graue Substanz ganz wie in den vorigen Fällen roth emollirt und von vielen Blutpunkten durchsetzt, welche theils von erweiterten und stark injicirten Gefässen, theils von kleinen Blutextravasaten herrührten. Im hinteren Theile, an der Lumbaranschwellung und in der Cauda equina, war auch die weisse Substanz dunkelroth gefleckt und erweicht. In den Gefässen der erkrankten Rückenmarkspartien wurden überall die schwarzen Wachskügelchen erkannt und es gelang auch hier vollkommen der Nachweis, dass die Ueberfüllung und das Bersten der Blutgefässe von compensatorischer Hyperämie herrührte, indem nicht die peripherisch von den verstopften Stellen gelegenen Theile der Gefässe, sondern die dem Herzen zugewandten Partien derselben und besonders gerade die nicht verstopften Gefässe, die hier abgingen, sehr stark injicirt und geborsten waren. Wie im vorigen Falle, war auch hier die Marksubstanz der Nervenröhren ausgetreten, in ihren unregelmässigen, auf Wasserzusatz rund werdenden Formen. Auch war die Cerebrospinalflüssigkeit blutig.

5. Einem schwarzen Spitzhunde wurden 40 Cubikcentimeter Luft in das untere Ende der rechten Carotis hineingetrieben. Es erfolgten allgemeine Krämpfe, wechselnd mit wahren Anfällen von Wuth. Der Schaum trat dem Thiere vors Maul, es entleerte Harn und Excremente, die Augen wurden in ihren Höhlen vorgetrieben und die Pupillen wurden zuerst dilatirt, darauf aber bleibend contrahirt. Die Mundwinkel wurden nach dem Ohre hin verzerrt. Darauf lag es ruhig da, mit

ausgespreitzten Beinen, zurückgebogenem Kopfe und gehobenem Schwanze. Die Respirationsbewegungen und der Herzschlag waren sehr langsam. Die beiden hinteren, sowie die rechte vordere Extremität waren steif gestreckt und konnten nur mit Gewalt gebogen werden, kehrten dann aber sogleich in ihre frühere Lage zurück. Das linke Vorderbein dahingegen war biegsam geblieben. Die Conjunctiva war vollkommen unempfindlich geworden, während die Berührung der Cornea sehr lebhafte Contractionen der Augenlider hervorrief. Die Mundschleimhaut, sowie die Conjunctiva, war blass, aber keineswegs blutleer. Zwei Stunden lang lag das Thier so hin, wie in tiefster Narcose, ohne die Stellung zu verändern, mit sehr langsamem Puls und sehr langsamer Respiration, unempfindlicher Conjunctiva, aber empfindlicher Cornea. Dann starb er still, ohne Todeskampf.

Der Magen war stark mit Alimenten gefüllt und die Zotten, sowie das Zottenepithel, waren mit Chylus erfüllt. Die Darmschleimhaut und der Peritonealüberzug des Darms zeigten an vielen Stellen eine eigenthümliche dendritische Injection, welche, mit blossem Auge und mit der Loupe betrachtet, sich etwa wie kleine Bäumchen mit rothen Beeren ausnahm. Durch das Mikroskop erkannte man, dass kuglige Blutgerinnsel 0,08—0,11 Mm. im Durchmesser, auf den ersten Blick den Malpighischen Körperchen der Nieren vergleichbar, da in den Gefässen steckten, wo die aus der Muskelhaut des Darms heraustretenden Gefässe sich in die Schleimhaut hineinbegaben. Die Darmschleimhaut war dabei stellenweise stark injicirt, und zwar hauptsächlich in den kleinen Gefässen, den Capillaren und den Anfängen der Pfortader. — Die Leber zeigte kleine, unregelmässige, entfärbte Stellen von der Grösse eines Stecknadelknopfes und das Mikroskop zeigte, dass diese Stellen ganz blutleer waren, während die Leberzellen sich noch unverändert conservirt hatten.

Das Herz zeigte an der Spitze des rechten Ventrikels eine Ecchymose von der Grösse eines Schillings. Auch am Diaphragma und an den Bauchmuskeln fanden sich mehrere solcher Ecchymosen.

Das Gehirn zeigte sich an seiner Oberfläche ganz enorm stark injicirt. Diese Injection rührte von einer Ueberfüllung der Venen her; auch die Jugularvenen waren strotzend gefüllt. Die dendritisch verzweigten Arterien enthielten viele Luftblasen und die kleineren Gefässe zeigten dadurch kleine, perlschnurförmig aneinander gereihte varicöse Erweiterungen, wodurch ihre Zeichnung ein eigenthümliches punktirtes Aussehen gewann. Auch die grossen Arterien an der Basis des Gehirns enthielten viele Luftblasen und die weisse Masse war roth punktirt.

6. Einem kleinen, gelben, kurzhaarigen Hunde, der etwa eine Woche lang sein Gewicht gut behauptet hatte, wurden am 28. Februar 1855 5 Cubikcentimeter Luft in das untere Ende der Jugularvene injicirt *). Es traten unmittelbar danach

*) Um gemessene Quantitäten Luft in den Kreislauf zu injiciren, verfuhr ich folgendermaassen: Ich füllte eine Spritze mit Wasser und verband ihre Spitze mittelst eines Cautchoucrohres mit einer graduirten Pipette. Indem nun die Spritze gesenkt, die Pipette senkrecht nach oben gerichtet wurde, konnte der Stempel soweit vorgeschoben werden, dass das Wasser bis zum Theilstriche stand, und nachdem die Spitze der Pipette in das Gefäss hineingebracht war,

keine Symptome auf. Am 4. März aber war sein Gewicht von 3540 Gramme auf 3030 Gramme gesunken, es war oberhalb der Wunde einige Geschwulst entstanden und die Haare rings um die Wunde fielen aus. Am 5. März waren auch an der Schnauze, den Lippen, dem Zahnfleisch und in der Mundhöhle kleine begrenzte Entzündungsheerde entstanden. Am 6. März hatte das Ausfallen der Haare im Umfange der Halswunde sehr zugenommen und mit ihnen wurde auch die Epidermis abgestossen. Die Lederhaut zeigte sich entzündet und mit Ecchymosen bedeckt. Das nun nur 2710 Gramme schwere Thier wurde durch den Nackenstich getödtet. Das abgezogene Fell zeigte überall Ecchymosen, wie bei Morbus maculosus Werlhofii, von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der eines Speciesthalers. Im Umfange der Wunde, im Umkreise von mehr als einer Handfläche, waren die Haare nebst der Epidermis abgefallen, so dass diese Stelle aussah, als wäre sie mit kochendem Wasser behandelt und danach abgeschabt worden. An dieser Stelle war die Haut frei von Ecchymosen und ganz blass. Im Umfange der Wunde war Emphysem von sehr üblem Geruch im Unterhautzellgewebe vorhanden. Auch in den Muskeln fanden sich viele ziemlich grosse Ecchymosen. An den Lippenrändern und an der Nase befanden sich viele kleine Entzündungsheerde, aus denen zum Theil kleine Geschwüre entstanden waren. Die Röthe dieser Stellen verlor sich nach dem Tode etwas, aber nicht gänzlich. Die zwischen diesen ganz kleinen Entzündungsheerden gelegenen Haut- und Schleimhautpartien hatten ein normales Aussehen. Die Schleimhaut des Magens und des Darms war stark geröthet und an vielen Stellen waren dunkelrothe Flecke, welche das Aussehen von Ecchymosen darboten, vorhanden. Der Inhalt des Darms bestand aus schleimiger, durch Galle und Blut gefärbter Flüssigkeit. An der Seite des Halses, wo die Incision gemacht war, fand sich keine Ansammlung von Eiter, aber die Muskeln waren sehr geschwollen und hart, von Blutfarbstoff marmorirt. Die Muskelfasern zerfielen leicht, besonders der Quere nach, in cylindrische Stücke. Zwischen ihnen lagerten Reihen grosser Fettzellen, welche die Gefässe begleiteten. Das ins Muskelgewebe extravasirte Blut lag im Perimysium und den Scheiden. In den Lungen fanden sich mehrere graue, luftleere, oberflächlich gelegene Streifen und Flecke, 1—2 Linien breit. In der Mitte mehrerer dieser Stellen befand sich eine kleine leere Höhle, die ich als abgekapselte Luftblase auffassen musste. Ueberdies fanden sich aber auch ganz isolirte, kleine, tuberkelartige Knötchen, die sich dadurch auszeichneten, dass sie in der Mitte ein Luftbläschen enthielten. Diese Knötchen enthielten überdies sehr viele Körnchenzellen und Fettaggregatkugeln. Ausserdem fand sich Emphysem, theils an den Rändern, theils in Flecken und unregelmässigen Streifen. An ein Paar Stellen der Lungenoberfläche fanden sich überdies ein Paar Flecke, die aus sehr erweiterten Lymphgefässen gebildet zu sein schienen.

7. Einem kleinen einjährigen weissbraunen Hunde, der durch das Behaupten seines Gewichts während mehrerer Tage ein Zeugniss seiner Gesundheit abgelegt

wurde die Luft hineingetrieben, während die Pipette ihre senkrechte Stellung mit der Spitze nach oben beibehielt.

ıatte, wurden am 4. März 1855 in derselben Weise 10 Cubikcentimeter Luft in las untere Ende der Jugularvene injicirt, ohne dass danach irgend gefahrdrohende ȝymptome auftraten. Bis zum 7. März wurde ausser einer Abnahme des Gewichts 'on 5900 auf 5310 Gramme nichts Abnormes wahrgenommen. Am 8. März fingen lie Haare im Umfange der Wunde an auszufallen. Am 10ten nahm dieses zu ınd nebst den mit der Wurzel abfallenden Haaren wurde auch die Epidermis mit ıbgestossen. Das Ausfallen der Haare war übrigens nicht auf diese Partie beschränkt, sondern fand auch überall am Körper statt, nur weniger massenhaft. Am Maule und den Lippen traten kleine Geschwüre auf. Am 12. März hatte sich um die Stelle der Incision eine grosse Geschwürsfläche gebildet. An den Lippen und zwischen den Barthaaren waren viele kleine Geschwüre entstanden. An den Augen wurde zäher Schleim bemerkt. Am 15. März wog der Hund 5100 Gramme und wurde nun durch Eröffnung beider Pleurahöhlen getödtet. Es fanden sich folgende Abnormitäten: Die Lippen waren überall mit Entzündungsheerden und Ulcerationen bedeckt. Im Umfange der Incisionsstelle war die Haut ganz haarlos und in ein eiterndes Geschwür verwandelt. Das Unterhautzellgewebe enthielt nirgends Eiter, wohl aber Ecchymosen. In der Lederhaut fanden sich, wie in den vorhergehenden Fällen, zahlreiche und grosse Ecchymosen, nicht nur in der ulcerirten Partie, sondern auch im Umfange der Wunde und in der Haut, welche die vorderen Extremitäten bedeckte. Auch der vordere Theil des rechten Nasenloches zeigte starke Röthung der Schleimhaut. — Der Magen und Darm enthielten galligen Schleim, zeigten aber sonst nichts Abnormes. Leber, Pancreas und Milz waren gesund, die Nieren stark roth punktirt. In der Duplicatur des Peritoneums fanden sich mehrere alte Ecchymosen. In den Lungen fand sich ein gelblichbrauner Knoten von der Grösse einer Erbse, worin zahllose cytoïde Körperchen, viele Fettmolecüle und einzelne grosse geschwänzte Zellen vorkamen. Ausserdem zeigten die Lungen, nachdem sie collabirt waren, unter der Pleura kleine, gelbweisse, prominente Knötchen von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der eines Sandkorns, worin mit Fettmolecülen gefüllte grosse Zellen, Körnchenzellen, Fettaggregatkugeln und Fettmolecüle in grosser Zahl gefunden wurden. Luft konnte in diesen Knötchen nicht gefunden werden, und ebenso wenig gelang der Nachweis ihrer Beziehung zu den Aestchen der Pulmonalarterie.

8. Einem gelben Hunde, der mit habituellen Krämpfen, besonders der rechten vorderen Extremität, behaftet war, wurden 30 Cubikcentimeter Luft in die Jugularvene injicirt, ohne dass danach andere Symptome, als beschleunigte und tiefe Respirationsbewegungen auftraten. Am folgenden Tage schien er sich nicht schlechter zu befinden als vorher, aber am nächstfolgenden Morgen, 48 Stunden nach der Injection, wurde er todt gefunden. Im Gehirn zeigte die Medullarsubstanz stark punktirte Röthe. In den Corp. striatis, besonders dem linken, fanden sich viele rothe Punkte von der Grösse eines Sandkorns. Die Seitenventrikel waren sehr stark erweitert und mit seröser Flüssigkeit strotzend gefüllt. Die Schleimhaut der Lippen, besonders der Oberlippe, zeigte begrenzte entzündete Stellen von der Grösse einer Erbse. Die Magenschleimhaut war überall geröthet und zeigte drei linsengrosse, schwarzrothe Blutextravasate in der Schleimhaut. Darm und

Magen enthielten vielen durch Galle gelb gefärbten Schleim und viele Bandwürmer. Die Darmschleimhaut war dabei stark geröthet. Der im Dickdarm enthaltene Koth hatte eine feste Consistenz. Die Leber war ungleichmässig gefärbt, stellenweise punktirt, stellenweise mit oberflächlichen Ecchymosen besetzt. Das Blut war überall ganz flüssig und gerann nur zum Theil an der Luft. Das Herzblut namentlich war ganz flüssig. Die Wunde am Halse zeigte nichts Auffallendes. Die Lungen enthielten viele ganz kleine gelbweissliche Knötchen. Daneben fanden sich mehrere unregelmässige Ecchymosen, meist in 1—2 Linien breiten Streifen, zum Theil auch in Form von Flecken. Das Gewebe derselben war aber nicht ganz luftleer, indem sich in der Mitte mehrerer dieser hyperämischen Stellen eine kleine mit Luft gefüllte Höhle befand. Die kleinen Knötchen unterschieden sich von den nach Injection von Blutgerinnseln und Wachskügelchen hervorgebrachten dadurch, dass in ihnen bei der mikroskopischen Untersuchung Luft gesehen wurde.

9. Einem grossen jungen Hunde wurde, wie bereits oben S. 452 u. flgde. erwähnt, am 13. August 1854 1 Cubikcentimeter Quecksilber in die Art. cruralis nach oben, gegen den Strom rasch injicirt und 16 Cubikcentimeter Wasser nachgetrieben. Des besseren Ueberblicks halber wiederhole ich hier kurz den am oben angegebenen Orte angeführten weiteren Verlauf der Krankengeschichte dieses Thieres. Der Hund zeigte während und gleich nach der Injection keinerlei Störungen. Am folgenden Tage war der sonst sehr wilde und unruhige Hund viel stiller geworden und der bis dahin gierige Appetit war sehr gering geworden. Das Thier konnte nur mit Mühe auf den Hinterbeinen auftreten. Es wedelte mit dem Schwanze, wenn man es streichelte, bellte und lärmte gar nicht mehr, winselte aber bisweilen vor Schmerz ohne äussere Veranlassung. Puls und Respiration waren normal geblieben. Die Extremität, deren Cruralarterie unterbunden war, war ziemlich warm. Die andere hintere Extremität war bei Druck nicht schmerzhaft. Am 15. August wurde eine doppelt so grosse Quecksilbermenge durch die andere Cruralarterie injicirt. Zwei Stunden später konnte der Hund nur mit Mühe auf den beiden hinteren Extremitäten auftreten, war aber sehr unruhig und ängstlich geworden und winselte viel vor Schmerz. Dabei athmete er oft so schnell, dass die Athemzüge nicht zu zählen waren und streckte dabei die Zunge aus dem Maule, wie ein durch schnelles Laufen ausser Athem gekommener Hund. Am Abend stellte sich grosser Durst ein, mit vollkommenem Appetitmangel, schneller Respiration, beschleunigtem Puls, heisser Schnauze, Mattigkeit und trübem Aussehen der Augen. — Am 16. August wurde er durch den Nackenstich getödtet. — Darmkanal, Leber, Milz, Pancreas, Nieren, Blase und Peritoneum zeigten nichts Abnormes. Das Herz war gesund, ebenso die Pleurae. Der sehr zahlreichen, meist isolirten, stecknadelknopfgrossen, braunrothen, luftleeren Knötchen in den Lungen, in deren Centrum regelmässig ein Quecksilberkügelchen lag und der am Rande der Lungen befindlichen dunkelrothen, aus mehreren kleinen Heerden confluirten, mehrere Quecksilberkügelchen enthaltenden Knoten, von der Grösse einer grossen Erbse, wurde schon oben S. 453 erwähnt. Zunächst war das Quecksilber, das in die Art. cruralis injicirt wurde, offenbar nur in die Muskeln und die Haut des Hinterkörpers hineingetrieben worden. Kleine durch Blut dunkelroth gefärbte Ecchymosen durchsetzten nämlich



derseits die Mm. psoae und iliaci, den unteren Theil der Mm. transversi und iqui abdominis, sämmtliche Muskeln der Oberschenkel, am meisten die Mm. ti, bicipit. femoris und glutei, am wenigsten die Mm. adductores und die Musn der Unterschenkel. Auf Durchschnitten dieser kleinen hämorrhagischen Foci ı man weissliche Fleckchen von der Grösse eines Sandkorns und darin lag dann ı Quecksilberkügelchen. Auf feinen Schnitten konnte man oft die Lage des ıecksilbers in den Gefässen erkennen. Zwischen den Muskelfibrillen war Blut ıravasirt. Längs der Gefässe sah man besonders da, wo das Quecksilber lag, ›sse Fetttropfen reihenweise gelagert. — Aehnliche blutig gefärbte Fleckchen mit ıecksilberkügelchen im Centrum fanden sich in den Fascien und in der Haut. ıs Unterhautzellgewebe der so afficirten Muskeln war ödematös infiltrirt und zum ıeil auch emphysematös, besonders in der Gegend der Mm. glutei.

10. Einem grossen rothen Hunde wurde, wie bereits oben S. 453 erwähnt, ıecksilber in die rechte Art. cruralis nach oben gegen den Strom injicirt. Kurz rher war ihm auch durch die Vena jugularis Quecksilber eingespritzt worden ıd gleich nachher wurde durch die linke Art. femoris profunda eine Emulsion ın Wachskügelchen ebenfalls nach oben gegen den Strom injicirt. Das Thier ıg, wie schon am obigen Orte angeführt wurde, eine Stunde nach der Injection an äglich zu heulen. Die Respiration wurde ächzend, der Puls schnell und die hinren Extremitäten wurden gelähmt. Das Winseln hielt bis zum folgenden Morgen an ıd 22 Stunden nach der Injection erfolgte der Tod. — Das Aussehen der Lungen ıit ihren hyperämischen, blutig infiltrirten, quecksilberhaltigen, doch noch nicht anz luftleeren Partien, ist schon früher S. 453 besprochen worden. Das übrigens esunde Herz enthielt sowohl in der linken, als in der rechten Kammer Spuren on Quecksilber. Die Leber war stark mit Blut überfüllt und enthielt kleine, heils dendritische, theils punktförmige Extravasate. Der Magen enthielt blutigen chleim mit Brod gemengt; die Schleimhaut war nicht geröthet. Dahingegen war ie Schleimhaut des oberen und unteren Theils des Dünndarms mit petechienrtigen Blutextravasaten von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Hanfaatkorns besetzt. Wo dieses der Fall war, war der Darminhalt blutig und die Iuskelhaut erschlafft. In der mittleren Partie des Dünndarms war die Schleimıaut blass, der Inhalt zäher gelber Schleim und die Muskelhaut stark contrahirt. m unteren Theile des Dickdarmes war die Schleimhaut mit Blutextravasaten oder nit von Blut enorm angefüllten Heerden übersäet, welche, einzeln von der Grösse iner Linse, zu unregelmässigen Streifen und Netzen, den Falten der Schleimhaut entsprechend, aneinander gereiht waren. Diese kleinen hämorrhagischen Heerde des Dünndarms hatten besonders ihren Sitz an der Basis der Zotten und im Umfange der Peyerschen Follikelhaufen. Im Dickdarm war besonders der Umfang der solitären Follikel afficirt. Alle diese Stellen zeigten die zierlichste Gefässinjection. Im Omentum, in der Nähe der Milz, sah man an den Gefässen eine grosse Menge blutrother Knoten von der Grösse eines Sandkorns bis zu der einer Bohne. An der Oberfläche der grösseren dieser Knoten lag dicht unter dem Peritoneum eine gelbe, krümlige Masse. In den Knoten erkannte man durch das Mikroskop Bindegewebe, strotzend gefüllte und plötzlich erweiterte Blutgefässe und blutiges Extra-

vasat; die gelbe, krümlige Masse aber bestand aus cytoïden Körperchen. Auf Durchschnitten dieser Knötchen sah man meist nur schwarzrothes Gewebe und nur mit Mühe gelang es im Centrum eines jeden derselben ein ganz kleines Quecksilberkügelchen aufzufinden. Die Nieren zeigten sich unter dem Mikroskop ungewöhnlich reich an Fett und die Glomeruli enthielten Blutextravasat; Quecksilber fand sich besonders in grosser Menge in der linken Niere. Der blutig gefärbte Harn enthielt viel Eiweiss, ferner Blutabgüsse der Harnkanälchen, Blutkörperchen, Fetttröpfchen und ein amorphes Sediment. — Die bedeutendsten Zerstörungen fanden sich in den Muskeln der hinteren Extremitäten. Die Adductoren waren im Inneren in einen stinkenden Brei verwandelt, worin den Vibrionen ähnliche Körperchen nebst losgelösten und zum Theil in Primitivfibrillen zerfallene Muskelfragmente gefunden wurden. Weniger stark afficirt war der M. gracilis, sartorius, tensor fasciae latae, rectus und profundus femoris, psoas, iliacus und transversus abdominis. In diesen Muskeln fand sich, wie im vorigen Falle, Quecksilber in den Gefässen nebst Blutextravasat zwischen den Fibrillen und an den Gefässen. Auch die grossen freien Fetttropfen, die in den vorigen Fällen wiederholt aufgefallen waren, lagen hier theils in verzweigten Reihen neben den Gefässen, theils in Haufen. Die Muskeln der linken Extremität waren viel stärker afficirt als die der rechten. Der M. gluteus und biceps femoris beiderseits, sowie sämmtliche Muskeln der Unterschenkel hatten ihr gesundes Aussehen bewahrt. In diesen normal aussehenden Partien fanden sich viele Wachskugeln, aber kein Quecksilber. Das Gehirn war gesund. Der Nachweis der Quecksilberkügelchen in den erkrankten Organen war meist ungleich schwieriger als der Nachweis der schwarzen Wachskügelchen es in den früheren Versuchen gewesen war, und er gelang deshalb nicht überall.

Betrachten wir nun zunächst die functionellen, während des Lebens zur Beobachtung kommenden Erscheinungen, so sind bei der Injection der Wachskügelchen in die Cruralarterie nach oben 1) die Lähmung des Hinterkörpers und 2) die einerseits mit der putriden Infection, andererseits mit dem Intestinaltyphus so auffallend übereinstimmenden Erscheinungen der Blutveränderung zu berücksichtigen. Bei der Injection der Luft in das untere Ende der Carotis trat 3) der sogleich auftretende und schon in 2 Stunden zum Tode führende Tetanus so in den Vordergrund, dass alle anderen Symptome dadurch verdeckt wurden. Bei den Thieren, denen Luft in das untere Ende der Jugularvene hineingetrieben war, riefen offenbar diejenigen Luftbläschen, welche den kleinen Kreislauf passirt hatten, 4) Eczem besonders der Lippen, des Zahnfleisches und der Schnauze hervor und bewirkten überdies 5) Ausfallen der Haare und 6) zahlreiche Ecchymosen der Haut, denen bei Mb. maculosus Werlhofii voll-

kommen entsprechend, wobei sich die Störung des Allgemeinbefindens theils durch verminderten Appetit, theils durch Gewichtsabnahme zu erkennen gab. In dem einen Falle, wo der Tod einige Tage nach dieser Operation erfolgte, war das Thier vorher krank und litt offenbar an chronischem Hydrocephalus. Bei der Injection des Quecksilbers in den grossen Kreislauf durch die Cruralarterie machten sich ausser den an putride Infection und Intestinaltyphus erinnernden Symptomen 7) sehr heftige rheumatoïde Schmerzen und 8) Functionsstörung der von den Embolis betroffenen Muskelpartien bemerkbar, und 9) wurde der Harn eiweisshaltig. Diese functionellen Störungen finden ihre unzweifelhafte Erklärung in den gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche durch die Embolie in den Organen und Geweben hervorgebracht waren. Es dürfte nun zweckmässig sein, diese Beziehungen der functionellen und der pathologisch-anatomischen Störungen im Einzelnen durchzunehmen, indem wir von den functionellen Störungen ausgehen.

1. Die Lähmung des Hinterkörpers, die constant bei der Injection der Wachskügelchen in die Aorta durch die Cruralarterie beobachtet wurde, war unzweifelhaft eine Folge der Embolie der zur unteren Hälfte des Rückenmarks führenden Gefässe. Denn einerseits hatten die Muskeln der gelähmten hinteren Extremitäten ihr gesundes Aussehen bewahrt, obgleich sie zahlreiche Wachskügelchen enthielten, andererseits erfolgte bei den Quecksilberversuchen, bei welchen die Embolie der Gefässe der hinteren Extremitäten so umfassende Zerstörung der Muskeln derselben bedingte, nicht eine solche plötzliche Lähmung, sondern erst nach und nach, wie die Affection der Muskeln sich entwickelte, wurden dieselben functionsunfähig. Das sehr bald vorübergehende Zittern der Muskeln, dem binnen wenig Secunden das vollkommene Aufhören des Willenseinflusses auf die Bewegung der Hinterbeine und die Vernichtung der Empfindung folgte, rührte somit unzweifelhaft von der Verstopfung der zuführenden Gefässe des Rückenmarks her. Hiervon zeugte denn auch die bei den Sectionen gefundene rothe Emollition derjenigen Partien des Rückenmarks, deren Nerven gelähmt waren. Bezüglich dieser pathologisch-anatomischen Verän-

derung des Rückenmarks ist indess zweierlei auffallend: Erstens nämlich zeigten die Versuche, dass wenigstens einzelne der kleinen Emboli auch in die Hirnarterien hineingefahren waren, ohne hier bemerkbare anatomische Veränderungen oder kenntliche physiologische Störungen hervorzurufen. Zweitens ist die Hyperämie und Extravasatbildung der betroffenen Rückenmarkspartie um so mehr auffallend, als anderweitige pathologische Erfahrungen gezeigt haben, dass Embolie grösserer Hirnarterien, jenseit der grossen Anastomosen, nicht rothe, sondern gelbe oder weisse Emollition zu bedingen pflegt. Höchst wahrscheinlich sind diese Unterschiede von der Verschiedenheit der Gefässverbreitung im Hirn und Rückenmark abhängig. Wenn nämlich jenseits der verstopften Gefässstellen, d. h. peripherisch von ihnen, hinreichende Anastomosen mit den nicht verstopften Gefässen liegen, so wird die Ernährung und die Funktion nicht beeinträchtigt werden und der kleine Embolus wird einfach abgekapselt, wie in den Aesten der Lungenarterie. Wenn aber solche peripherisch von den Verstopfungsstellen gelegene Anastomosen fehlen oder unzureichend sind, so muss durch die Embolie plötzlich Ernährungsstörung eintreten und diese giebt sich, wie wir oben im 1sten Abschnitt gesehen haben, im Rückenmark und im Hirn zunächst durch bald vorübergehende Reizerscheinungen, denen dann schnell Vernichtung der Function folgt, zu erkennen, und demnächst erfolgt die Emollition des Gewebes mit Auflösung der histologischen Elemente und Freiwerden der Marksubstanz u. s. w. Die Hyperämie und Extravasatbildung aber, wodurch die Emollition des Rückenmarks in obigen Fällen sich als sogenannte rothe Emollition kennzeichnete, ist ein secundäres Phänomen. Denn in einigen hier nicht mit aufgeführten Fällen, wo der Tod sehr bald, d. h. einige Minuten bis $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Injection der Wachskügelchen durch die Art. cruralis in die Aorta oder durch einen durch die Carotis in das Herz hinabgeführten Catheter erfolgte, kamen wohl die Reizungs- und Lähmungserscheinungen zum Vorschein, und bei der Section fanden sich die betreffenden Gefässe in gleicher Weise verstopft, die Hyperämie und Extravasatbildung im Mark fehlte aber gänzlich. Sie war aber um so entwickelter, je länger die Thiere nach der Injection am Leben

geblieben waren. Hieraus folgt, dass die Veränderung (Emollition) des Markes zuerst erfolgt sein musste, und dass die Blutüberfüllung und Extravasatbildung erst secundär in dem veränderten Gewebe des Rückenmarks erfolgte. Die Untersuchung lehrte aber ferner, dass die Hyperämie und das Extravasat von denjenigen Gefässen herrührte, welche selbst nicht verstopft, an der Herzseite mit den verstopften Gefässen anastomosirten, dass es sich mithin um die von Virchow sogenannte compensatorische Hyperämie handelte. Es versteht sich aber von selbst, dass diese sich schon sogleich nach der Verstopfung geltend machen musste; wenn sie nun dessenungeachtet erst nachträglich zur Hyperämie und Extravasatbildung führte, so muss das wohl darin seinen Grund haben, dass die Gefässwandungen erst durch die Veränderung des umliegenden Gewebes ihre Resistenz verloren. Alsdann müssen aber die von den verstopften und die von den nicht verstopften, hyperämisch gefüllten Gefässen versorgten und ernährten kleinen Bezirke des Rückenmarks, oder die von Virchow sogenannten Ernährungsterritorien derselben, einander so durchkreuzen, dass die Veränderung des einen Bezirks secundär auch die des anderen nach sich zieht. Wenn dahingegen nach Verstopfung eines jenseit der grossen Anastomosen an der Hirnbasis entspringenden grösseren Astes nicht rothe, sondern gelbe oder weisse Emollition folgt, so könnte dieses davon abhängen, dass einerseits die sehr feinen, ganz peripherisch gelegenen Anastomosen nicht die zur Ernährung nöthige Blutmasse durchlassen, und dass andererseits die Verbreitungsbezirke der verstopften und der durch compensatorische Hyperämie gefüllten, benachbarten, grösseren Gefässstämme einander nur berühren, aber nicht in der Weise durchkreuzen, wie im Rückenmark, so dass eine stärkere Gefässinjection sich höchstens an der Grenze der blassen veränderten (erweichten) Partie geltend machen könnte, falls nicht durch Ortsveränderung oder Schwund des Pfropfes dem Blute wiederum der unterbrochene reichliche Zutritt zur bereits erweichten Partie eröffnet wurde, wodurch dann wiederum secundär rothe Emollition auch durch Embolie der Hirnarterien ausnahmsweise zur Entwickelung kommen könnte. — Soweit nun die Verhältnisse der Gefässverbreitung im Rückenmark und Hirn bekannt

sind, entsprechen sie obigen Voraussetzungen. Während nämlich im Hirn einerseits die sehr grossen Anastomosen, andererseits sehr zahlreiche ganz feine Anastomosen, namentlich in der grauen Substanz und in der Pia mater vorhanden sind, scheinen die mittelgrossen Anastomosen hier wenigstens sehr sparsam zu sein, und bei der baumartigen Verästelung der grösseren Stämme durch grosse Hirnabschnitte wird gewiss nur eine verhältnissmässig sehr geringe Durchkreuzung der Verbreitungs- und Ernährungsbezirke dieser grösseren Aeste statthaben. Im mittleren und unteren Theile des Rückenmarks dahingegen treten gerade die mittelgrossen Anastomosen sehr stark und zahlreich hervor, während die ganz grossen fehlen, und die Verbreitungsbezirke der einzelnen, kleinen, meist ziemlich parallel und ohne starke Verästelung, zunächst die weisse Masse durchsetzenden Aeste können nicht wohl umhin, einander vielfach in allen Punkten zu durchkreuzen, so dass die Ernährungsterritorien der nicht verstopften Gefässe so um und an denjenigen der verstopften zu liegen kommen, dass die Veränderung des Gewebes in einem Bezirk sehr wahrscheinlich bald die des anderen Bezirks in Mitleidenschaft ziehen wird.

2. Nicht nur die Uebelkeit, das Erbrechen und die Diarrhoe, sondern auch die grosse Depression des animalen Nervensystems, der dissolute Zustand des Blutes und der auffallend schnelle Eintritt der Fäulniss sind Erscheinungen, welche ohne Zweifel zu den durch die Embolie bewirkten pathologisch-anatomischen Veränderungen des Darmkanals in Beziehung gebracht werden müssen. Diese Symptome fanden sich nämlich nur bei den Thieren, wo die angeführten pathologisch-anatomischen Veränderungen des Darmkanals in Folge der Embolie der Darmarterien gefunden wurden, und sie waren um so heftiger, je entwickelter diese Veränderung des Darmkanals war. Ferner verbreiteten die Häute und der Inhalt des Darmkanals schon bei der gleich nach dem Tode vorgenommenen Section einen unerträglichen Fäulnissgeruch, während keins der anderen Organe eine ähnliche Zersetzung zeigte, und wenn die Thiere nicht allzu schnell starben, fand man bedeutende Partien der Schleimhaut zerstört und aufgelöst. Durch die Zerstörung des Epithels und durch den theilweisen Zerfall des Schleimhaut-

parenchyms mussten die endosmotischen Verhältnisse des Darmschlauches wesentlich verändert werden, und es begreift sich leicht, dass bei der gangränösen Zersetzung der Schleimhautpartien und bei der fauligen Zersetzung des Darminhaltes gebildete Produkte in das Blut gelangen konnten, während sonst der normale Epithelial- und Schleimüberzug des Darmkanals die Aufnahme ähnlicher Zersetzungsprodukte, die im Darminhalt vorkommen können, in der Regel verhindert. Es ist bemerkenswerth, dass die angeführten Symptome nicht sogleich auftreten, sondern erst eine Weile nach der Injection und dass die Thiere unmittelbar nach dieser sich, bis auf die Lähmung des Hinterkörpers, ganz wohl zu befinden schienen. Man könnte nun die Frage aufwerfen, ob die Uebelkeit, das Erbrechen und die Diarrhoe, vielleicht auch die Depression des animalen Nervensystems erst mit der Bildung der putriden Stoffe anfangen, deren Injection in das Blut, wie wir oben gesehen haben, ganz analoge Symptome hervorbringt, oder ob sie schon auftreten, bevor noch eine solche Zersetzung stattgefunden hat. Ich glaube, dass man Letzteres annehmen muss, schon aus dem Grunde, weil diese Symptome sich schon nach Verlauf einer so kurzen Zeit einstellen, dass es schwer wird, sich vorzustellen, dass das putride Gift sich so schnell gebildet haben sollte. Ueberdies treten die Symptome der Reizung des Darmkanals in Folge der durch Injection putrider Stoffe in das Blut hervorgebrachten putriden Infection nicht sogleich, sondern erst nach Verlauf einer fast ebenso langen Zeit auf, wie diejenige, welche vor ihrem Auftreten nach der Embolie der Wachskügelchen in die Gekrösarterie verstrich. Da sich nun in beiden Fällen eine sich allmälig steigernde Hyperämie der Schleimhaut entwikkelt, so liegt die Vermuthung nahe, dass die von der Reizung des Darmkanals ausgehenden Erscheinungen zunächst von der Hyperämie, sowie von der Kreislaufs- und Ernährungsstörung des Darmkanals abhängen und dass die Infection des Blutes, wie sie bei der Injection fauliger Stoffe ins Blut primär, so bei der Embolie der Gekrösarterien erst secundär auftritt, wenn nämlich die gangränöse Zersetzung derjenigen Partien der Schleimhaut, denen die Blutzufuhr durch die Embolie abgeschnitten wurde, weit genug vorgeschritten ist. Hier drängt sich aber die Frage auf, woher entsteht

die Hyperämie der Darmschleimhaut in diesen Fällen? Die genauere Untersuchung derselben lehrte uns, dass die Hyperämie bei der Embolie der Darmarterien keineswegs, so wie bei der vorhin besprochenen Hyperämie des Rückenmarks eine compensatorische ist; es waren nicht die offengebliebenen Arterien ausgedehnt, die Hyperämie hatte nicht an der Herzseite der Verstopfung, sondern an der peripherischen Seite derselben ihren Sitz und erstreckte sich von der Stelle der Embolie durch die Fortsetzung der kleinen Arterien, durch die Capillaren der Zotten und der Darmschleimhaut, durch die Pfortaderwurzeln in die Pfortader hinein fort, deren Hauptstamm auch ungeheuer ausgedehnt und in seinen Wandungen blutig infiltrirt war. Diese Anstauung des Blutes in der Pfortader und die Steigerung des Blutdruckes in derselben, welche übrigens schon Emmert nach Unterbindung und Virchow nach der Embolie grösserer Stämme der Gekrösarterie beobachteten, hat etwas sehr Auffallendes, da man a priori gerade das Gegentheil hätte erwarten können. Denn das zwischen zwei Capillarnetzen eingeschlossene Blut der Pfortader muss, nachdem es die Darmcapillaren passirt hat, ja noch durch die Lebercapillaren hindurch und dieses Hinderniss muss bewirken, dass das Blut in der Pfortader normal unter einem ziemlich hohen Druck steht, dessen Grösse bisher leider nicht gemessen wurde, der aber schon durch den Fingerdruck bei Eröffnung der Unterleibshöhle eines lebenden Hundes erkannt wird. Eine Steigerung dieses Druckes würde nun aber nicht allein von einer möglicher Weise vermehrten Aufsaugung von Flüssigkeit durch die Pfortader abhängen können, sondern sie müsste, falls nicht besondere Triebkräfte hier in Betracht kommen, entweder durch eine Steigerung des Widerstandes in den Lebercapillaren oder durch eine Verminderung desselben in den Darmcapillaren bewerkstelligt worden sein. Diese Bedingungen sind hier aber nicht erfüllt; denn die Lebercapillaren und Lebervenen sind frei und die Masse des durch die Darmcapillaren in die Pfortader einströmenden Blutes ist durch die Embolie jedenfalls nicht vermehrt, sondern vermindert und der Widerstand des Blutstromes durch dieselben nicht vermindert, sondern vermehrt. Hieraus scheint zu folgen, dass besondere Triebkräfte auch für die normale Strö-

mung des Pfortaderblutes in Betracht kommen müssen. Als solche besondere Triebkraft hat Donders mit Recht die Inspiration hervorgehoben, wodurch einerseits der Druck, unter dem das Lebervenenblut in die untere Hohlvene ausströmt, wesentlich vermindert wird, während gleichzeitig der Druck auf die Leber das Blut aus derselben auspressen muss. Wenn man aber auch zugiebt, dass der Exspirationsdruck bei dem Erbrechen und der Uebelkeit im Allgemeinen über die Norm gesteigert sein mag, so wird man doch dem Einflusse der Respiration nicht die in Rede stehende Ueberfüllung der Pfortader zuschreiben können. Sieht man sich nun aber nach anderen Triebkräften für das Blut durch die Pfortader um, so könnte offenbar auch noch theils der Einfluss der Darmmuskulatur, namentlich aber die Zottenbewegungen und theils der Druck des aus der Leberarterie durch die Lebercapillaren strömenden Blutes in Betracht kommen. Diese Hülfskräfte sind nun aber in der That durch die Embolie in unseren Fällen wesentlich paralysirt, und der Effect weist mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass sie eine bisher nicht gehörig gewürdigte Rolle bei der Strömung des Blutes durch die Leber spielen müssen. Es würde dann also bei dem Ausfall der Triebkraft des Leberarterienblutes, welches nur die Lebercapillaren zu durchsetzen hat, und vor Allem die Lähmung der Zottenbewegungen und der Darmperistaltik ungezwungen die enorme Blutüberfüllung der Darmschleimhaut jenseits der Verstopfungsstellen und den offenbar sehr gesteigerten Blutdruck in der Pfortader erklären. Vielleicht könnte dieselbe Erklärung auch für die secundär bei der putriden Infection erfolgende Ueberfüllung der Darmcapillaren in Betracht kommen, indem es nicht unwahrscheinlich sein dürfte, dass dieselbe von der primären Lähmung der Zottenmuskulatur durch die Einwirkung des Giftes abhängig wäre. Ueberdies verdient die auffallende Aehnlichkeit des bei der Embolie der Darmarterien und des beim Darmtyphus gefundenen pathologisch-anatomischen Zustandes des Darmkanals gewiss die Aufmerksamkeit der physiologischen Pathologen; es fehlt uns aber bisher an den nöthigen Vorlagen, um die Bedeutung dieser Uebereinstimmung weiter zu verfolgen.

3. Die tetanischen Krämpfe, welche bei ziemlich reichlicher Injection von Luft in das untere Ende der Carotis auftraten und nach 2 Stunden zum Tode führten, hingen, dem im ersten Abschnitte Angeführten zufolge, von der Embolie der Hirnarterien und von der dadurch bedingten Ischämie des Hirns ab. Bezüglich dieses Symptoms kann ich aber auf das oben Angeführte verweisen.

4. Die eczemartigen kleinen Entzündungsheerde, die nach Injection von Luft in die Jugularvene in den drei Fällen, in denen dieselbe ausgeführt ward, beobachtet wurden, mussten ebenfalls von kleinen Luftbläschen herrühren, welche, nachdem sie die Lungencapillaren passirt hatten, in den grossen Kreislauf gelangten. Dass dieses möglich ist, kann um so weniger befremden, als auch Quecksilber, das in die Arterien injicirt wurde, in der Lunge die Bildung von Knötchen mit Quecksilber im Centrum veranlasste und in die Jugularvene injicirt, in einem hier nicht specificirten Falle in der Leber gefunden wurde. Dass aber embolische Luftbläschen jene kleinen Heerde hervorrufen konnten, wird sehr plausibel durch den Nachweis der Bildung kleiner Knötchen in der Lunge, um die in den kleinen Aesten der Pulmonalarterie abgekapselten Luftbläschen. Wenn mein Gedächtniss mich nicht sehr täuscht, gelang mir auch in mehreren Fällen der Nachweis eines Luftbläschens in dem Centrum jener kleinen Heerde an der Schnauze und den Lippen, da ich dieses aber in meinen Notizen nicht ausdrücklich bemerkt finde, darf ich es nach Verlauf einer so langen Zeit nicht mit voller Sicherheit behaupten.

5. Inwiefern das Ausfallen der Haare, besonders im Umfang der Halswunde und die Excoriation der Haut in demselben bei den Hunden, denen Luft in die Jugularvene injicirt war, von diesem Eingriffe abhing, das lässt sich wohl nicht mit voller Sicherheit auf die arterielle Embolie der Luftbläschen beziehen. Die Excoriation der Haut liesse sich selbst wohl leichter aus der, dann aber doch auch nicht leicht zu erklärenden, schlechten Beschaffenheit des Eiters ableiten. Es bleibt aber immerhin auffallend, dass dieser Erfolg, den ich sonst bei meinen vielen Versuchen an Hunden niemals beobachtet zu haben mich entsinne, bei den beiden Hunden auftrat, welche nach der Luftinjection längere Zeit am Leben geblieben waren. Das Aus-

fallen der Haare beschränkte sich überdies nicht auf den Umfang der Wunde, sondern war an der ganzen Körperoberfläche vorhanden und zwar fleckenweise. Ueberdies sind die eczemartigen Entzündungsheerde der Lederhaut und die Ecchymosen derselben Erscheinungen, die dem Ausfallen der Haare und den Excoriationen so nahe verwandt sind, dass der Nachweis der embolischen Genese ersterer dieselbe auch für letztere wahrscheinlich machen dürfte.

6. Die Ecchymosen der Haut, welche derselben das Aussehen gaben, das sie bei Mb. maculosus Werlhofii annimmt, scheinen mir besonders darum interessant zu sein, weil ihre hier gewiss nicht zu bezweifelnde Beziehung zur Embolie die schon früher von anderer Seite her angeregte Frage rechtfertigt, ob nicht auch das Auftreten solcher Ecchymosen bei Kranken in irgend einer Weise durch Embolie, z. B. kleiner in der Bahn des Kreislaufes entstandener Blutgerinnsel, zu erklären wäre? Auf die Ecchymosen der Haut hatte ich von vorn herein wenig geachtet, weil sie während des Lebens bei den behaarten Thieren nicht in die Augen fallen und weil die anderen Symptome vorzugsweise meine Aufmerksamkeit fesselten. Sie wurden also auch nach dem Tode nicht immer gesucht und ich vermag also nicht anzugeben, inwiefern sie constant vorkamen und wie bald nach der Injection sie sich entwickelten. Dass sie indess von der arteriellen Embolie abhängen, das geht mit Sicherheit daraus hervor, dass bei der Injection von Quecksilber in die Arterien jedesmal ein kleines Quecksilberkügelchen im Centrum jeder Ecchymose der Haut gefunden wurde und auch aus dem Umstande, dass sie bei den Injectionen in die Aorta durch die Art. cruralis vorzugsweise den Hinterkörper einnahmen, während sie bei Injection der verstopfenden Körper in das linke Herz durch das centrale Ende der Carotis, besonders in der Haut der vorderen Theile des Körpers gefunden wurden. Ferner aber ist es eine wichtige Thatsache, dass sie nicht nur nach der Injection des Quecksilbers, sondern auch nach der Injection von Luft in die Jugularvene und von Wachskügelchen in die Art. cruralis gleich zahlreich und gleich gross gefunden wurden; denn hieraus folgt, dass nicht eine solche specifische, chemische Wirkung bei ihrer

Bildung in Betracht kommt, wie sie sich bei der Entwickelung der grösseren Knötchen in der Lunge kundgab, sondern dass sie eine Folge der mechanischen Verstopfung an und für sich sind. Drittens endlich geht aus den vorliegenden Befunden hervor, dass die dissolute Beschaffenheit des Blutes, der man ihre Entstehung bei Mb. maculosus Werlhofii zuzuschreiben pflegt und die man auch als Ursache der typhösen Petechien annimmt, nicht in Betracht kommen kann, eine Meinung, die auch durch den oft ziemlich beträchtlichen Faserstoffgehalt des Blutes bei Scorbut und Typhus nicht eben unterstützt wird. Denn die Ecchymosen wurden nicht nur in den Fällen gefunden, wo eine dissolute Beschaffenheit des Blutes in Folge der Embolie der Darmarterien entstanden war, sondern auch bei Luftinjection in die Jugularis, ohne dass dabei Embolie in die Darmgefässe und veränderte Beschaffenheit des Blutes vorgefunden wurde. Es bleibt somit kaum etwas Anderes übrig, als die eigenthümliche Verbreitungsweise der Gefässe in der Haut als die Ursache dieser Extravasate zu betrachten.

7. Die rheumatoïden Schmerzen bei der Einbringung grösserer Pfröpfe in die Arterien wurden schon von Virchow hervorgehoben. Dass sie in meinen Versuchen mit Injection der Wachskügelchen durch die Art. cruralis nicht zur Beobachtung kamen, kann nicht allein daraus erklärt werden, dass der hintere Theil des Körpers, der jedenfalls vorzugsweise von der Embolie betroffen wurde, durch die gleichzeitige Embolie der Rückenmarksarterien das Gefühl gänzlich eingebüsst hatte. Denn es ist unwahrscheinlich, dass in diesen Versuchen gar keine der kleinen Kügelchen in solche sonst Schmerz erregende Partien hineingerathen sein sollten, welche die Empfindung nicht in gleicher Weise verloren hatten, und es ist daher wahrscheinlich, dass der genannte Unterschied des Erfolges wesentlich mit von der Verschiedenheit der Grösse der Emboli abgehangen habe. Während ein grösserer Pfropf die Blutzufuhr zu vielen empfindenden Nerven abzuschneiden vermag, werden mehrere kleine Emboli, bei hinreichender Anzahl und proportionaler Grösse der anastomosirenden, peripherisch von den Verstopfungsstellen gelegenen Aeste diesen Erfolg nicht haben können. So würde sich denn auch der Mangel dieser Schmerzen bei der Luftinjection in die Jugularis erklä-

ren, da jedenfalls nur sehr kleine Luftbläschen die Lungen passiren konnten. Mit furchtbarer Heftigkeit traten diese reissenden, periodisch ohne äussere Veranlassung exacerbirenden Schmerzen bei den Versuchen auf, bei welchen Quecksilber durch die Art. cruralis in die Aorta abdominalis injicirt wurde. Die grossen Zerstörungen des Muskelgewebes und die diesen entsprechenden Functionsstörungen der betroffenen Muskelpartien machen es höchst wahrscheinlich, dass die rheumatoïden Schmerzen eben von der Ernährungsstörung der zugleich mit dem Muskelgewebe afficirten Empfindungsnerven abhängen. Der sonst nahe liegende Gedanke, dass die Kreislaufs- und Ernährungsstörung der Haut, als des Hauptverbreitungsbezirkes der Empfindungsnerven, die Schmerzen veranlasst haben sollte, wird dadurch abgewiesen, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut in den Fällen, wo die Schmerzen so ausgezeichnet waren, sich durchaus nicht von denselben in denjenigen Fällen unterschieden, wo gar keine Schmerzensäusserung beobachtet wurde.

8. Die Functionsstörung der Muskeln, welche ja jedenfalls von den pathologischen Veränderungen des Muskelgewebes abhängt, sofern man von der sogleich durch die Embolie der Rückenmarksgefässe abhängigen Lähmung absieht, würde demnach in nächster Beziehung zu den rheumatoïden Schmerzen stehen. Letztere würden den Reizerscheinungen des Hirns und Rückenmarks entsprechen, welche der Lähmung dieser Centralorgane vorausgehen, wenn die Blutzufuhr zu ihnen abgeschnitten wird. Der pathologisch-anatomische Befund bei der Quecksilberinjection in die Aorta descendens durch die Cruralarterie erklärt vollkommen sowohl die so eben besprochenen Schmerzen als auch die Functionsstörung der Muskeln, denn es waren in diesen Fällen nicht nur einfache Ecchymosen der Muskelsubstanz zugegen, sondern es hatten sich überall um das Quecksilber herum Entzündungsheerde gebildet, welche den Zerfall der Muskelsubstanz nach sich zogen. Dieser Effect trat keineswegs in denjenigen Fällen ein, wo in Folge der einfachen Embolie Blutextravasate in den Muskeln zur Beobachtung kamen. Diese oft ziemlich umfangreichen, mechanisch bewirkten Blutextravasate, welche bei der Injection der Luftbläschen und der Wachskügelchen

häufig genug beobachtet wurden, hatten somit nicht an sich die Ernährung der Muskelsubstanz so gestört, dass Schmerz, Functionsstörung und Zerfall der Muskelfasern danach erfolgte, sondern diese allein bei der Quecksilberinjection beobachteten functionellen Störungen mussten wesentlich von der specifischen Einwirkung des Quecksilbers auf das umliegende Muskelgewebe abhängen, analog der specifischen Einwirkung desselben auf die Lungensubstanz bei der Embolie in die Arteria pulmonalis. Die Entstehung derjenigen Blutextravasate aber, welche offenbar auf mechanische Weise, sowohl bei der Embolie der Wachskügelchen als der Luftbläschen und Quecksilberkügelchen zu Stande kamen, ist nicht so ganz leicht zu erklären. Es war nämlich das Entstehen derselben offenbar von besonderen Verhältnissen abhängig, indem sie keineswegs eine constante Folge der Embolie der kleinen Muskelarterien waren. Der Umstand, dass bei der Embolie der Wachskügelchen in die Aorta durch die Cruralarterie diese Blutextravasate in den gelähmten Muskeln der hinteren Extremitäten constant fehlten, obgleich die kleinen Muskelarterien gerade dieser Muskeln verhältnissmässig die grösste Zahl der kleinen Emboli aufgenommen hatten, während sie in den nicht gelähmten Muskeln des Rumpfes zahlreich vorhanden waren, musste auf die Vermuthung führen, dass die Muskelcontraction zur mechanischen Verstopfung der kleinen Muskelarterien hinzutreten musste, um die Extravasate hervorzurufen. Dieses wird auch durch die Erfahrung bestätigt, dass bei der während der Todtenstarre vorgenommenen Injection mit feiner Injectionsmasse ebenfalls Extravasat in den Muskeln entsteht und keine vollständige Injection der Muskelcapillaren erlangt wird. Da es indess keinem Zweifel unterliegen kann, dass viele derjenigen Muskeln und Muskelpartien, deren kleine Arterien Emboli enthielten und in welchen bei der Section keine Ecchymosen gefunden wurden, dennoch während des Lebens, nachdem die Embolie erfolgt war, thätig gewesen sind, so muss man annehmen, dass nicht eine jede Muskelaction, sondern nur eine besondere Weise derselben, vielleicht eine ungewöhnlich lange andauernde Contraction, im Stande ist, die Bedingungen herbeizuführen, unter welchen die Embolie kleiner Muskelarterienäste die begrenzten Extravasate in den Mus-

keln zu Stande kommen lässt. Bei dieser Erklärung würde es dann auch begreiflich sein, dass ihre Entstehung keine auffällige Functions- und Ernährungsstörung bewirkt, da das Aufhören der anhaltenden Muskelcontraction die Capillaren wieder permeabel machen würde. Die Petechien in der Muskelhaut des Darmes dürften dann, in Uebereinstimmung mit vorstehender Erklärung, während der wahrscheinlich vor eingetretener Lähmung, noch während des Lebens erfolgten und wieder gelösten Muskelstarre entstanden sein.

9. Der in einigen Fällen, wo die Embolie die Nieren betroffen hatte, beobachtete Gehalt des Harns an Eiweiss und Blut ist leicht erklärlich durch die compensatorische Hyperämie und durch den vermehrten Druck in den offen gebliebenen Gefässen, welche den Glomerulis Blut zuführten. Bei der Verstopfung der Vasa afferentia einiger Glomeruli musste ja nämlich der Blutdruck in denjenigen Glomerulis steigen, deren zuführende Gefässe nicht verstopft waren, und bei Verstopfung einzelner Aeste des Gefässknäuels musste in den anderen, offengebliebenen Aesten natürlich Dasselbe erfolgen.

Ausser den bisher besprochenen pathologisch-anatomischen Störungen, welche schon während des Lebens mehr oder weniger in die Augen fallende Symptome hervorgerufen hatten, verdienen nun noch einige andere, während des Lebens nicht durch besondere Zeichen erkannte pathologisch-anatomische Veränderungen einige Aufmerksamkeit.

Die Blutinfarcte der Magenschleimhaut waren offenbar ebenso entstanden, wie diejenigen des Darmkanals. Auch letztere gaben im weiteren Verlaufe Veranlassung zur Geschwürsbildung, es schien aber die Schleimhaut an diesen Stellen im Magen viel früher als im Darm zerstört zu werden und die Tiefe, sowie die scharf abgeschnittenen Ränder der rundlichen Geschwüre des Magens, welche aus den durch die Embolie veranlassten Blutinfarcten entstanden waren, wies darauf hin, dass die Aetzung durch den Magensaft an diesen Stellen die Geschwürsbildung befördert und den Ulcerationen einen anderen Charakter gegeben hatte. Diese Meinung wird nicht dadurch widerlegt, dass der Mageninhalt nicht immer sauer, sondern bisweilen auch neutral oder gar alkalisch gefunden

wurde, und dass in einigen dieser Fälle noch unverdaute Nahrungsmittel, namentlich Brod, noch viele Stunden nach erfolgter Embolie im Magen gefunden wurden; denn es könnte die ätzende Wirkung ja zum Theil schon erfolgt sein, während der Magen noch sauren, zur Auflösung von Fleisch u. s. w. fähigen Magensaft enthielt, zum Theil könnte dieselbe vielleicht auch durch den in den zerstörten Magendrüsen enthaltenen Magensaft bewirkt sein. Wenn es gleich hiernach kaum zweifelhaft ist, dass ein rundes Magengeschwür durch Embolie veranlasst werden kann, so folgt daraus natürlich nicht, dass es immer und ausschliesslich durch Embolie entstehen müsste.

Bemerkenswerth sind ferner die Veränderungen der Leber. Die kleinen Extravasate, welche mehrfach vorkamen und welche von den kleinen Verzweigungen der Pfortader herrührten, so wie die Beimischung von Blut zur Galle und die blutige Infiltration der Wandungen der Gallenblase beziehen sich offenbar auf die Ueberfüllung und Blutdrucksteigerung in der Pfortader. Die marmorirten bis nussgrossen, harten, geschwollenen, aus gelben und dunkelrothen Flecken zusammengesetzten Knoten, die in demjenigen Falle beobachtet wurden, wo der Hund 22 Stunden nach der Embolie der Wachskügelchen durch die Art. cruralis in die Darm- und Leberarterien am Leben blieb, scheinen mir besonders deshalb Aufmerksamkeit zu verdienen, weil die Leberzellen an diesen Stellen intensiv gelb gefärbt und zum Theil aufgelöst waren, und weil sie durch einfache mechanische Gefässverstopfung bedingt waren.

Dass bisweilen, aber nicht immer, bei der Injection von Wachskügelchen in die Cruralarterie Blutinfarcte in den Mesenterialdrüsen, dem Pankreas und der Milz gefunden wurden, kann nicht befremden bei der Verschiedenheit der Grösse dieser Emboli und bei der dem Zufalle anheimgegebenen Verschiedenheit der Zahl, in welcher sie in die respectiven Arterien hineinfahren mussten. Auffallender sind die verhältnissmässig sehr grossen Blutpfröpfe, welche in dem einen Falle, wo Luft injicirt wurde, in den Darmarterien und die grossen rothen Knoten, welche nach der einen Quecksilberinjection in den Arterien des Omentums gefunden wurden. Die Ablagerung von Gerinnseln aus dem strömenden Blute an und auf diese fremden Körper ist an sich freilich nicht sehr auffallend, da man gleiche

Gerinnselablagerungen an Fäden, die durch eine Arterie gezogen sind und an Quecksilber, das im Herzen zurückblieb, schon mehrfach beobachtet hat. Dahingegen ist es aber bemerkenswerth, dass diese Umhüllungsgerinnsel nur so ganz ausnahmsweise zur Beobachtung kamen. Um dieses zu erklären, könnte man die Vermuthung aufstellen, dass eine besondere Beschaffenheit des Blutes zu diesen Bildungen prädisponirt habe. Die Leichtigkeit, mit der der Faserstoff durch Contact mit der Luft u. s. w. gerinnt, ist nun allerdings so verschieden, dass eine solche Prädisposition zu diesen Gerinnselbildungen durch die Beschaffenheit des Blutes kaum geleugnet werden kann; aber diese Prädisposition allein kann jedenfalls nicht diesen Erfolg gehabt haben, da sonst alle diejenigen Luftbläschen und Quecksilberkügelchen, die embolisch in die Arterienverzweigungen hineingefahren sind, mit solchen Gerinnseln müssten umhüllt worden sein, während sie sich nur in einem Falle in den Gefässen des Darmes, in einem anderen in den Gefässen des Omentums vorfanden. Es müssen also gerade diejenigen Luftbläschen und Quecksilberkügelchen, die so umhüllt gefunden wurden, sich unter besonderen Verhältnissen befunden haben. Vergleicht man nun die verhältnissmässig sehr bedeutende Grösse der Arterien des Omentums, in welchen diese Pfröpfe steckten, mit dem verhältnissmässig sehr geringen Umfange der im Centrum derselben vorgefundenen Quecksilberkügelchen, so wird es klar, dass dieselben schon in Gerinnsel eingekapselt sein mussten, als sie embolisch eingekeilt wurden. Da wir nun in mehreren Fällen noch viele Stunden, ja Tage nach der Quecksilberinjection im Herzen Quecksilberkügelchen fanden, die zum Theil in Gerinnsel eingehüllt waren, so kann es kaum zweifelhaft sein, dass gerade solche Kügelchen und Bläschen, welche nicht sogleich in die Arterien hinausfuhren, sondern längere Zeit im Herzen oder sonst wo in der Blutbahn zurückgehalten und hier gleichsam mit dem Blute geschüttelt wurden, es sind, welche in dieser Weise mit Gerinnseln umhüllt wurden, bevor sie als Emboli in die Arterien hinausfuhren. Vergleicht man aber die Grösse der ganzen Knoten mit dem ursprünglichen Lumen der Arterien, an welchen sie sassen, so ist ein nicht geringeres Missverhältniss im entgegengesetzten Sinne auf-

fällig, indem die Knoten so gross sind, dass unmöglich Pfröpfe von diesem Umfange in diese Arterien hineingelangt sein konnten. Obgleich es nun nicht unwahrscheinlich ist, dass die ursprünglichen Pfröpfe noch durch secundäre Gerinnselablagerungen an Ort und Stelle sich wesentlich vergrössert haben, so trifft dies doch nicht ganz zu für die am Omentum gefundenen Knoten, da die genauere Untersuchung lehrte, dass dieselben ganz besonders dadurch ihren unverhältnissmässigen Umfang erreichten, dass Blut in die Häute des sehr ausgedehnten Gefässes extravasirt war, und dass die gelbe Masse, welche an der Oberfläche der Knoten sichtbar war, nicht direkt vom Blute herrührte, sondern in den Gefässhäuten selbst, dicht unter dem Peritoneum lag.

Vorstehende Analyse der einzelnen durch die Embolie hervorgebrachten Symptome dürfte einige neue Belege zu der von Virchow hervorgehobenen ausserordentlichen Mannigfaltigkeit derjenigen Erscheinungen, welche von dieser nächsten Krankheitsursache abhängen können, enthalten, und es dürfte klar sein, dass man die Tragweite der Bedeutung der Embolie in der Pathologie noch gar nicht übersehen kann, indem Gefässverstopfungen durch innerhalb der Bahn zwischen den Capillaren der Lungen und des grossen Kreislaufes gebildete Blutgerinnsel vielerlei Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomische Veränderungen hervorrufen können, die man bisher ganz anders zu erklären pflegte.

Die Verschiedenheit der Gruppirung der einzelnen Krankheitserscheinungen und Sectionsbefunde und die dadurch bedingte ausserordentliche Verschiedenheit der Krankheitsbilder, welche in unseren Versuchen zur Beobachtung kommen, hängt unzweifelhaft wesentlich nur davon ab, dass die Embolie in den Einzelfällen mehr oder weniger verschiedene Arterien betraf. Hierzu musste einerseits die Verschiedenheit der Gefässe beitragen, in welche die Emboli hineingebracht wurden, andererseits aber namentlich auch die Verschiedenheit des specifischen Gewichtes und die Verschiedenheit der Menge und Vertheilung der eingebrachten Stoffe. Bei der Injection der Wachskügelchen von der Cruralarterie aus musste sowohl der Umstand, dass die Spitze des Rohres, aus welchem die-

selben hinausgetrieben wurden, so hoch in die Aorta hinaufgebracht war, als auch die verhältnissmässig grosse Menge der injicirten Flüssigkeiten bewirken, dass die Emboli, wenn auch nur zum geringsten Theile, selbst in die Gefässe des Vorderkörpers vordringen konnten, während die Hauptmasse in die Arterien des Darmes, des unteren Theiles des Rückenmarks und der Nieren hineingelangte, und nur der Rest in die Arterien der hinteren Extremitäten. Bei der Injection des Quecksilbers in die Cruralarterie dürfte theils die geringe Menge, theils das hohe specifische Gewicht dazu beigetragen haben, dass nur ein geringerer Theil desselben in einige der höher oben von der Aorta descendens abgehenden Aeste hineingelangte, während die Hauptmasse in den Muskelarterien der hinteren Extremitäten stecken blieb. Die Veränderlichkeit der Grösse der Quecksilberkügelchen einerseits und die unveränderliche Grösse der Wachskügelchen andererseits wird auch nicht ohne Einfluss geblieben sein, indem es ersteren wahrscheinlich vermöge dieser Eigenschaften möglich war aus dem Gebiete des grossen in das des kleinen Kreislaufes zu gelangen und umgekehrt. Dass endlich die Luft, welche von der Carotis aus in das linke Herz hineingebracht wurde, der Hauptsache nach in die zuerst von der Aorta abgehenden Aeste hineinfuhr, kann nicht befremden, und es könnte vielleicht das geringe specifische Gewicht der Luftbläschen mit dazu beigetragen haben, dass sie besonders zum Kopfe gelangten. Auf dieselbe Weise würde es alsdann erklärlich sein, dass auch die in die Jugularis hineingebrachte Luft, welche alsdann durch die Lungen hindurch in das linke Herz hineingelangte, besonders in die Arterien des Kopfes und überhaupt des vorderen Theiles des Körpers eindrang und hier Störungen hervorrief.

Resumé.

Die Resultate, zu welchen ich in vorstehender Arbeit gelangt bin, lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Der Mangel arteriellen Blutes in den Kranzarterien des Herzens bedingt keineswegs augenblicklichen Stillstand desselben,

indem das Herz, nachdem seine Coronararterien vollständig mit fester Wachsmasse, die Capillaren und Venen aber mit Oel injicirt sind, noch stundenlang seine rhythmischen Contractionen fortsetzen kann. Es sind mithin auch die rhythmischen Herzbewegungen unabhängig von dem rhythmischen Eintritte des Blutes in die Coronararterien. Auch wird der Einfluss des N. vagus auf die Herzbewegungen nicht durch die Coronararterien vermittelt, indem die Vagusreizung an einem Herzen, dessen Coronararterien in angeführter Weise injicirt sind, denselben Effect hat, wie am gesunden Herzen.

2. Die nach plötzlichem Tode durch Embolie der Lungenarterie im linken Herzen vorgefundene Blutmenge ist verhältnissmässig gering und zwar um so geringer, je vollständiger und plötzlicher die Embolie tödtete.

3. Bei dem durch Embolie der Lungenarterie erfolgenden Tode pulsirt das Herz in der Regel noch, nachdem der vom Cerebrospinalsystem ausgehende Todeskampf begonnen ist, ja bisweilen noch, nachdem alle vom Hirn-Rückenmark ausgehende Lebenszeichen vollständig erloschen sind.

4. Der Stillstand des Herzens folgt in der Regel dem vorausgehenden Aufhören der Respirationsbewegungen und erfolgt dabei in der Diastole, wahrscheinlich theils durch die Ausspannung der rechten Herzhälfte, welche durch den Stillstand der Respirationsbewegungen bedingt wird, theils durch die lähmende Wirkung der im Blute in Folge der Unterbrechung des Athmungsprocesses angehäuften Kohlensäure. Ein ausnahmsweise früher erfolgender Stillstand des Herzens könnte von der Vagusreizung abhängen, hat aber keinen Einfluss auf den Todesmechanismus.

5. Der plötzliche Tod durch Embolie der Lungenarterie wird durch den von derselben abhängigen Mangel arterieller Blutzufuhr zum Hirn und zur Medulla oblongata bedingt. Der Mangel arterieller Blutzufuhr zu den grossen Nervencentren: Hirn, Medulla oblongata und Rückenmark, veranlasst zunächst Reizerscheinungen, welche um so schneller dem Aufhören aller Functionen Platz machen, je vollständiger und je plötzlicher die Blutzufuhr abgeschnitten wird, welche dahingegen einen um so grösseren Umfang und eine um so längere Dauer erlangen, je weniger vollständig die Blutzufuhr

unterbrochen wird, vorausgesetzt, dass sie doch für die normale Unterhaltung der Functionen ganz ungenügend ist.

6. Die vorübergehenden Reizungserscheinungen der grossen Nervencentra hängen wahrscheinlich von der durch die Unterbrechung der Blutzufuhr gesetzten Ernährungsstörung und von den dadurch gesetzten Veränderungen der Nervensubstanz ab, die bei plötzlicher Unterbrechung schnell tödten und nur vorübergehende Reizerscheinungen hervortreten lassen, bei langsamerer oder unvollständiger Hemmung der Blutzufuhr aber einen länger dauernden Todeskampf bewirken. Dabei werden einige, besonders dem Gebiete des Sympathicus angehörige Nervencentra durch vollständige Unterbrechung der Blutzufuhr allerdings ebenso schnell functionsunfähig als die übrigen, sie zeichnen sich aber dadurch aus, dass sie bei einer unvollständigen Blutzufuhr langsamer vernichtet werden und daher länger anhaltende Reizungsphänomene zeigen. Dahin gehört die Gruppe der Erscheinungen, welche durch Reizung des Halstheiles des Sympathicus hervorgerufen werden können, die weit längere Erhaltung der Auslösung von Bewegungen bei Reizung der Cornea als der Conjunctiva, die Salivation, die peristaltischen Bewegungen u. s. w.

7. Die Erscheinungen des Sterbens durch die mittelbare Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr zu den grossen Nervencentren, mittelst Embolie der Pulmonalarterie, und die Erscheinungen des Sterbens durch unmittelbare Unterbrechung derselben, mittelst hinreichender und gleichmässiger Embolie der Arterien der grossen Nervencentra sind ganz identisch und der Todesmechanismus ist in beiden Fällen durchaus derselbe. Es handelt sich dabei weder um eine Erstickung, noch um eine Herzlähmung, obgleich auch bei diesen Todesarten der Mangel arterieller Blutzufuhr zu den grossen Nervencentren den Todeskampf und den Tod wesentlich bedingt.

8. Die Unterschiede der Erscheinungen, welche bei Embolie einzelner grösserer Aeste der Lungenarterie und einzelner grösserer Hirnarterien zur Beobachtung kommen, widersprechen Obigem nicht und erklären sich leicht aus dem Unterschiede der Gefässverbreitung. Denn je nachdem die Blutzufuhr zu der einen oder der anderen Hirnpartie unterbrochen wird, müssen die Symptome und

Leichenbefunde natürlich ganz verschieden ausfallen, während bei Verstopfung der Lungenarterie die Blutzufuhr zum ganzen Hirn gleichmässig gestört wird und demnach entweder binnen wenig Minuten den Tod zur Folge hat, oder gar keine unmittelbar gefahrdrohende Erscheinungen bedingt, oder endlich nur vorübergehende Unruhe und Athemnoth, indem der Collateralkreislauf bald hergestellt und die Ernährung der Lunge durch die Bronchialarterie nicht bleibend gestört wird.

9. Secundär kann in Folge der Embolie der Lungenarterie im Laufe der nächsten Tage und Wochen der Tod durch secundäre Anlagerung von Gerinnseln an die ursprünglichen Emboli mehr oder weniger plötzlich erfolgen, indem dadurch die arterielle Blutzufuhr zu den grossen Nervencentren immer unvollständiger wird.

10. Wahrscheinlich kann, ebenfalls secundär, im Laufe der folgenden Tage und Wochen, in Folge der Embolie der Lungenarterie plötzlicher Tod, sowie mannigfache functionelle und anatomische Störung dadurch erfolgen, dass sich nach Bildung der von Verstopfung der Lungenarterie durch embolische Blutgerinnsel abhängigen lobulären Processe Gerinnsel in den Lungenvenen bilden, welche bei den Respirationsbewegungen losgerissen und in den arteriellen Kreislauf gelangt, arterielle Embolie, namentlich der Hirnarterien bewirken können.

11. Einfache Verstopfung der Lungenarterie durch kleine, sowie durch grössere Pfröpfe, welche wie z. B. Wachskügelchen weder mechanisch noch chemisch einen merklichen Reiz auf das Lungengewebe ausüben, hat, wenn die Zahl und Masse der Emboli nicht zu gross ist, keinen anderen Erfolg, als dass die Pfröpfe einfach an dem Orte abgekapselt werden, wo sie stecken bleiben, ohne anderweitige Ernährungsstörungen des Lungengewebes zu bedingen. Die Abkapselung der kleinen und kleinsten Emboli erfolgt ganz in derselben Weise, wie die der grossen, durch Verdickung der Gefässwand und durch Bildung einer Bindegewebskapsel, oft mit Verfettung epithelialer Zellen verbunden, nur mit dem Unterschiede, dass die Kapseln um die kleinen und kleinsten Pfröpfe verhältnissmässig dicker sind als um die grossen, so dass sie kleine, luftleere fibroïde Knötchen erzeugen, welche die Emboli einschliessen.

12. Der dissolute Zustand des Blutes, der durch Injection verschiedener putrider Stoffe in das Blut, sowohl als durch Resorption ichoröser Substanzen aus Abscesshöhlen entsteht, disponirt freilich im Lungengewebe wie überall zu einiger, blutig seröser Infiltration, und diese macht sich bei gleichzeitiger Embolie einfacher, weder mechanisch noch chemisch merklich reizend wirkender Pfröpfe besonders in den Partien der Lungen bemerkbar, deren Gefässe offen geblieben sind; die Pfröpfe selbst aber bringen in ihrem nächsten Umfange keine merklich grösseren Veränderungen hervor, als bei normaler Blutmischung, und es ist die putride Blutalteration nicht nur für sich, sondern auch bei ihrer Complication mit einfacher embolischer Verstopfung der Lungenarterie ganz unschuldig an der Entstehung der sogenannten lobulären Processe oder Infarcte.

13. Verstopfung der Lungenarterie durch Quecksilberkügelchen veranlasst allerdings, wie Cruveilhier es angab, die Bildung begrenzter Entzündungsheerde des Lungengewebes, die im Centrum, als Zeugniss ihres Ursprunges, Quecksilberkügelchen enthalten, im ersten Stadium blutige Infiltration des Umfanges bewirken, dann luftleer werden und endlich gelbe, aus verfetteten und tuberkelartig verschrumpften Zellen und Gewebselementen bestehende Knoten bilden, deren Grösse ziemlich genau der Grösse der Quecksilberkügelchen, die sie einschliessen, proportional ist. Diese Entzündungsheerde rühren jedoch nicht, wie Cruveilhier meinte, von der einfachen mechanischen Verstopfung der Gefässe her, sondern von einer specifischen Wirkung des verstopfenden Quecksilbers auf das um- und anliegende Lungengewebe.

14. Pfröpfe, welche aus in Zersetzung begriffenen stickstoffhaltigen Substanzen bestehen, rufen im Umfange derjenigen Stellen der Lungenarterie, wo sie stecken bleiben, Entzündungsheerde hervor, deren Umfang sich über grosse Partien der Lunge ausbreiten kann, die aber von der Stelle, wo der Pfropf steckt, ausgehen, daher die Gewebsveränderung dem Pfropfe zunächst am grössten ist und mit begrenzter Gangrän endigen kann, während die Entzündung des ferneren Umfanges sich zurückbildet.

15. Mit putriden Flüssigkeiten einfach getränkte, selbst nicht

leicht zersetzbare Pfröpfe vorher getrockneter eiweissartiger Substanzen werden einfach abgekapselt; es scheint somit die Reizung von denjenigen Produkten auszugehen, die sich durch Zersetzung des Pfropfes selbst bilden.

16. Ganz frische Gerinnsel gesunden Blutes können bei demselben Individuum, von dem das Blutgerinnsel herrührt, bei Embolie in die Lungenarterie exquisite lobuläre Processe oder Infarcte der Lungen hervorbringen; sie haben aber lange nicht immer, sondern nur unter besonderen Verhältnissen diese locale Wirkung, indem die Mehrzahl derselben einschrumpft und sich auflöst, ohne irgend bedeutendere Veränderungen im Umfange der Stelle, wo sie liegen, hervorzubringen.

17. Die Blutmischung, namentlich die putride Blutintoxication, hat keinen irgend wesentlichen Einfluss darauf, ob frische embolische Blutgerinnsel lobuläre Processe am Orte ihrer Einkeilung hervorrufen, oder ob sie sich, wie es in den meisten Fällen geschieht, ohne irgend auffallende Veränderungen der anliegenden Arterie und des umliegenden Gewebes auflösen. Es ist selbst nicht erwiesen, dass die Blutmischung auch nur als ganz untergeordnetes prädisponirendes Moment irgend welche Bedeutung für die Entwickelung der lobulären Processe habe.

18. Der Einfluss der verschiedenen Qualität übrigens frischer Blutgerinnsel, bezüglich ihres verschiedenen Faserstoffreichthums u. s. w. auf die grössere oder geringere Leichtigkeit der Zersetzung und auf eine verschiedene Qualität der Zersetzungsprodukte, deren reizende Wirkung auf das Lungengewebe die lobulären Processe hervorruft, kann dabei auch nicht entscheidend sein, da einzelne Fragmente eines und desselben, durch und durch gleichmässigen Gerinnsels die in Rede stehenden Processe erzeugten, während die Mehrzahl der übrigens ganz gleichen Fragmente diese Wirkung nicht hatte.

19. Wesentlich sind wir somit darauf hingewiesen, anzunehmen, dass eine zeitweilig verschiedene Prädisposition der verschiedenen Stellen der Lungen zur Erkrankung durch die ihnen anliegenden embolischen Gerinnsel dabei maassgebend ist. Worauf diese Prädisposition beruhen mag, ob auf der verschiedenen Nähe

verschieden grosser, gesunder oder etwa katarrhalisch afficirter Bronchien oder auf anderen Verhältnissen, welche irgendwie auf eine verschiedene Zersetzungsweise der Emboli influenciren können, ist noch ganz unbekannt.

20. Eiter bewirkt auch bei lange dauerndem Contact mit dem in Venen des lebenden Körpers enthaltenen Blute keine Gerinnung desselben.

21. Ausser den grösseren Knoten, den lobulären Processen oder Infarcten, fanden sich nach der Embolie frischer Blutgerinnsel in die Lungenarterie constant sehr zahlreiche, kleine, hyaline oder gelblich-weisse, fibroïde Knötchen, welche ebenfalls wahrscheinlich in Folge der Embolie ganz kleiner Gerinnsel entstanden waren. Hierfür spricht nicht nur das constante Vorkommen dieser Knoten nach der Injection von Blutgerinnseln, während sie sonst oft vergeblich gesucht wurden, sondern auch theils ihre Uebereinstimmung mit den unzweifelhaft durch Embolie von Wachskügelchen, Luft und Quecksilber entstandenen Knötchen, deren Ursprung durch die regelmässig in ihnen gefundenen eigenthümlichen Emboli documentirt wurde, theils das Vorkommen zahlreicher Uebergangsformen zu den lobulären Processen. Die verhältnissmässige Seltenheit der ganz kleinen, etwa stecknadelknopfgrossen, rothen Knötchen, der grossen Zahl der fibroïden Knötchen gegenüber, dürfte darin ihre Erklärung finden, dass auch diejenigen von der Grösse eines Hanfkornes bis zu der einer Erbse, unseren Versuchen zufolge, viel schneller entfärbt zu werden schienen, als die grösseren Knoten und sich, ebenfalls zum Unterschiede von diesen, verhältnissmässig sehr bald in durchscheinende oder gelbliche fibroïde Knoten verwandelten. Es könnte daher nicht befremden, wenn die ganz kleinen Knoten theils und gewöhnlich von vorn herein keine blutige Infiltration zeigten, theils dieselbe früh verloren, wie solches bei den Quecksilberversuchen bezüglich der kleinen Knötchen offenbar der Fall war. Dass nicht selten solche fibroïde Knötchen auch in den Lungen solcher Hunde vorkommen, an welchen nicht über Embolie experimentirt wurde, widerspricht Obigem nicht, da dieselben durch früher in der venösen Blutbahn gebildete kleine Gerinnsel, ebenso wie bei dem Experiment, entstanden sein könnten.

22. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese muthmaasslich durch Embolie kleiner, frischer Blutgerinnsel entstandenen kleinen localen Processe unter nicht näher gekannten Umständen Ausgangspunkte solcher Veränderungen werden können, durch welche die Lungentuberkel zum Untergange führen. Es würde alsdann die auffallende Aehnlichkeit der durch kleine Emboli entstandenen Knötchen des Lungengewebes mit miliären Tuberkeln keine bloss äusserliche sein, und es würden namentlich die acuten Lungentuberkel bezüglich der Genese den lobulären Processen durchaus verwandt sein, indem beide von der Embolie von Blutgerinnseln in die Lungenarterie abhängig wären.

23. Die embolische Verstopfung kleiner Arterien des grossen Kreislaufes, wie sie z. B. auch durch Blutgerinnsel erfolgen könnte, welche in den Lungenvenen oder in der arteriellen Blutbahn selbst gebildet wären, ist in ihren Folgen sehr mannigfaltig und kann vielerlei Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomische Veränderungen hervorrufen, die man bisher anders zu erklären pflegte.

24. Die Verschiedenheit der Gruppirung der einzelnen Krankheitserscheinungen und Sectionsbefunde bei unseren Versuchen mit Einbringung von Wachskügelchen, Luft oder Quecksilber in die Arterien des grossen Kreislaufes hing wesentlich davon ab, dass die Embolie, vermöge der verschiedenen Injectionsweise und des verschiedenen specifischen Gewichtes der Emboli, in den Einzelfällen mehr oder weniger verschiedene Arterien betraf.

25. In unseren Versuchen kamen folgende Erscheinungen in Folge der arteriellen Embolie zur Beobachtung: 1) Lähmung des Hinterkörpers und rothe Emollition der unteren Hälfte des Rückenmarks, in Folge der Embolie der zur unteren Hälfte des Rückenmarks führenden Arterien; 2) Erbrechen und Diarrhoe, nebst enormer Ausspannung und Ueberfüllung des ganzen Gebietes der Pfortader und nebst Bildung von Geschwüren im Magen (dem runden Magengeschwür entsprechend) und von Geschwüren im Darmkanal, welche besonders die Peyer'schen Drüsenhaufen betrafen und an typhoide Darmgeschwüre erinnerten — Alles in Folge der Embolie der Arterien des Darmtractus —; 3) Putride Blutalteration in Folge der partiellen gangränösen Zerstörung der Darmschleimhaut,

durch die Embolie der Darmarterien; 4) binnen 2 Stunden tödtlich verlaufender Tetanus, durch Embolie der Arterien des Hirns und des verlängerten Marks, ohne kenntliche Veränderung der Marksubstanz; 5) Eczem der Lippen, des Zahnfleisches und der Schnauze, ohne Zweifel in Folge der Embolie von Luftbläschen in die betreffenden kleinen Arterien; 6) Ausfallen der Haare, wahrscheinlich, und 7) Ecchymosen der Haut, wie bei Mb. maculosus Werlhofii, unzweifelhaft in Folge der Embolie der Arterien der Haut; 8) sehr heftige rheumatoïde Schmerzen, allmälig sich entwickelnde Lähmung der Muskeln und Zerstörung der Muskelsubstanz, in Folge der Embolie von Quecksilber in die Muskelarterien und in Folge der durch das Quecksilber auf die Muskelsubstanz ausgeübten chemischen Reizung; 9) Eiweissgehalt des Harns und Blutbeimischung zu demselben, nebst pathologisch-anatomischer Veränderung der Nieren, in Folge der Embolie in die Vasa afferentia der Malpighischen Knäule und in diese selbst; 10) pathologische Veränderung der Leber, theils durch kleine Extravasate aus der Pfortader, theils durch Bildung fester, geschwollener, gelb und roth gefleckter Knoten des Lebergewebes, mit gelber Pigmentirung und theilweiser Auflösung der Leberzellen, in Folge der Verstopfung der Leberarterie; 11) secundäre Umhüllung einiger Quecksilberkügelchen, die wahrscheinlich längere Zeit im Herzen geweilt hatten, mit Blutgerinnseln; 12) Infiltration, Entzündung und aneurysmatische Erweiterung einiger Arterien, wo so eingehüllte Quecksilberkügelchen stecken geblieben waren.

26. Die compensatorische Hyperämie, welche sich in den zunächst vor den verstopften Gefässen abgehenden Arterienästen geltend macht, hat im hinteren Theile des Rückenmarks nicht sogleich, wohl aber secundär, nachdem die Marksubstanz in Folge der gestörten Ernährung nach einiger Zeit verändert worden ist, starke Ausdehnung und zum Theil Bersten der von den überfüllten, offengebliebenen Gefässen abgehenden Aeste zur Folge, wodurch die Emollition des Markes sich als r o t h e Emollition zu erkennen giebt. Dass bei Verstopfung grösserer Hirnarterien, jenseit der grossen Anastomosen des Hirns meist weisse oder gelbe Emollition und nur im Umfange, an der Grenze der gesunden Substanz (gewiss auch

secundär) rothe Emollition zu entstehen pflegt, nicht wie im Rückenmark im ganzen erkrankten Gebiete, erklärt sich aus der verschiedenen Verbreitungsweise und aus der Verschiedenheit der Anastomosen sowie aus der Verschiedenheit der Grösse der Verbreitungsbezirke der Gefässe.

27. Die im Gebiete der Pfortader in Folge der Embolie der Darmarterien auftretende enorme Hyperämie und Steigerung des Blutdruckes beweist, dass die bei der Embolie gelähmte Peristaltik der Darmzotten und des Darmrohres, oder der durch die Embolie geschwächte Blutstrom der Leberarterie, oder wahrscheinlich beide diese Momente auch unter normalen Verhältnissen wesentliche Triebkräfte für den Kreislauf durch die Pfortader abgeben.

28. Die Uebelkeit, das Erbrechen und die Diarrhoe, welche in Folge der Embolie der Darmarterien entstehen, sind wahrscheinlich zunächst eine Folge dieser Hyperämie, der erst secundär, durch Aufsaugung der durch Gangrän grosser Partien der Darmschleimhaut entstandenen Zersetzungsprodukte, putride Intoxication des Blutes folgt. Dass die gleichen Symptome bei der durch Injection putrider Stoffe in das Blut primär erzeugten putriden Intoxication des Blutes entstehen, könnte von der bei dieser erfolgenden Lähmung der Darmzotten und der Darmhäute abhängen, von welcher secundär eine der bei Embolie der Darmarterien beobachteten ganz ähnliche Hyperämie der Pfortader und der Darmschleimhaut bedingt werden würde.

XVIII.

Die Wirkungen des Brechweinsteins auf das Herz.

Ein Beitrag zur Theorie des Collapsus.

Von Dr. Th. Ackermann,
Prof. in Rostock.

Die Erscheinungen, deren Complex mit dem Namen Collapsus bezeichnet wird, sind hinreichend bekannt. Wunderlich (Archiv f. Heilkunde, Jahrg. II. S. 289) hat sie vor nicht langer Zeit wiederum im Zusammenhang beschrieben und von rein klinischem Gesichtspunkt in ihrer prognostischen Bedeutung gewürdigt. Abnahme der Temperatur an den peripherischen Theilen und selbst am Rumpfe bei livider oder gelblicher Blässe, schlaffe verfallene Züge, tiefliegende Augen, die Stimme klanglos, gebrochen, die Glieder lahm, zitternd, die Haut bald trocken, bald in Schweissen zerfliessend, ein kleiner, höchst frequenter oder seltener Puls, ein ungleichmässiges, beschleunigtes oder sehr ruhiges Athmen — das Alles, bald mehr, bald weniger entwickelt, ist nach Wunderlich Symptom des Collapsus, Folge gewisser Veränderungen, deren „wesentlicher Grund“ noch unbekannt ist, „Gesammtstörung, über welche die directe anatomische Untersuchung vorläufig keinen Aufschluss zu geben vermag.“ — E. Wagner (Uhle und Wagner, Handbuch d. allgem. Pathol. S. 375 ff.) stimmt damit im Allgemeinen überein. Auch er bezeichnet den Collapsus als eine, ebenso wie das Fieber, ihrem inneren Wesen nach unbekannte Störung des Gesammtorganismus, glaubt aber, dass es mehrfache tiefere Ursachen dieses Symptomencomplexes gebe, und dass Veränderungen des Herzfleisches, namentlich albuminöse Trübung und Fettmetamorphose unter ihnen die häufigsten seien.

In der Anwendung des Brechweinsteins besitzen wir ein Mittel, verschiedene Grade des Collapsus beim Menschen wie bei den Carnivoren willkürlich herbeizuführen. Erscheinungen eines leichten

Collapsus treten beim Menschen schon gleichzeitig mit den geringsten Regungen des Ekelgefühls auf und ihre Heftigkeit scheint mit der Steigerung dieser Sensation gleichmässig zu wachsen. Mindestens gilt dies ganz bestimmt vom Pulse und von der Temperatur der peripherischen Theile. Die Pulsfrequenz nimmt ohne Ausnahme mit dem Eintritt des Ekelgefühls zu, wird geringer mit dem Nachlass des Ekels und erreicht gleichzeitig mit seiner höchsten Entwickelung, welche dem Eintritt des Erbrechens unmittelbar vorangeht, ihr Maximum. Die Grösse des Pulses nimmt ab mit der Zunahme seiner Frequenz und wächst mit seiner Verlangsamung. Frequenz und Grösse stehen also während der Dauer des Ekelgefühls im umgekehrten Verhältniss. In der Regel schon wenige Minuten, immer aber etwas später nach dem Eintritt der Pulsbeschleunigung zeigt auch die Temperatur der Hände eine messbare Abnahme, welche im Allgemeinen, wenn auch nicht ganz genau, mit dem Grade jener Beschleunigung gleichen Schritt zu halten pflegt. Dazu kommt Cyanose der Hände, ein blassblaues Gesicht, Frösteln, gewöhnlich ein mässiger klebriger Schweiss, Beschleunigung des Athmens und Erschöpfung. Diese Erscheinungen dürfen aber nicht etwa angesehen werden als die Folgen einer durch Erbrechen oder Durchfall herbeigeführten Inanition, denn sie treten auch dann deutlich hervor, wenn die Dosis zu klein war, um Erbrechen zu veranlassen, oder wenn andere Umstände den Eintritt desselben verhinderten. Kommt es erst zum Erbrechen, so folgt ihm das Ende des Collapsus und der Eintritt der Reaction in der Regel auf dem Fusse. So sieht man auch bei Kranken, wenn wiederholte Gaben von Brechweinstein nicht ausreichten, Erbrechen hervorzurufen, in der Regel die Erscheinungen des Collapsus in hohem Maasse entwickelt; aber fast immer hören sie auf, sobald der Kranke ergiebig gebrochen hat. Und bei Gesunden beobachtet man gleich nach dem Erbrechen deutlich eine neue Zunahme der Pulsfrequenz und eine über die Norm hinausgehende Erwärmung der Hände und des übrigen Körpers. Freilich können diese Reactionserscheinungen bei Gesunden auch dann vorkommen, wenn sie, weil die Dosis zu klein war, gar nicht erbrochen haben. Aber niemals treten sie gleichzeitig mit dem Ekelgefühl auf, immer ent-

wickeln sie sich erst nach dessen vollständigem Erlöschen [1]). Ueberhaupt scheinen leichte Grade von Collapsus ganz constante Begleiter des Ekelgefühls zu sein, gleichgültig, durch welche Bedingungen dasselbe veranlasst ist. Wenigstens habe ich an mir selbst und an Anderen gefunden, dass im Beginn der Seekrankheit, so lange die weichlich zerquälenden Gefühle des Ekels vorherrschen, der Puls klein und frequent, Gesicht und Hände kühl und schwitzend erschienen, mochte die Krankheit veranlasst sein durch Bewegung auf den Wellen, im Wagen, in der Schaukel, dem Carroussel, oder durch einfache, selbständige Drehbewegungen. Dass andererseits Uebelkeit und Erbrechen auch bei solchen Vorgängen eintritt, wo die Erscheinungen der plötzlichen und allgemeinen Muskelschwäche heftiger sind und mehr im Vordergrund stehen, ist hinreichend bekannt. Ich brauche nur an die Ohnmacht, die Asphyxie und an die unmittelbaren Folgen grosser und plötzlicher Blutverluste zu erinnern.

Was man bei Hunden nach der Einspritzung grösserer Mengen von Brechweinstein in die Blutgefässe beobachtet, unterscheidet sich in den Hauptpunkten nur graduell von den erwähnten Wirkungen kleiner Brechweinsteindosen auf den Menschen [2]).

Veränderungen in der Action des Herzens treten auch hier wieder constant und deutlich hervor, wenn auch nicht immer in der Weise, dass die Zunahme der Pulsfrequenz als eine, den Eintritt und die Steigerung des Ekelgefühls ausnahmslos begleitende Erscheinung deutlich wahrgenommen werden kann. Freilich ist es manchmal nicht zu verkennen, wie der Puls bei unzweideutigen Zeichen eines vermehrten Ekelgefühls und kurz vor dem Eintritt des Erbrechens schnell um 50 Schläge und mehr in der Minute hinaufgeht. Aber ein so regelmässig continuirliches Steigen, wie es nach der Anwendung kleiner Gaben beim Menschen vorkommt, zeigt sich nicht. Fast constant, aber auch nicht ganz ohne Ausnahme beobachtet man nur eine mit der Dauer der Wirkung allmälig immer stärker hervortretende und gewöhnlich bis wenige Minuten vor dem Tode anhaltende Verminderung der Pulszahl. Zuweilen tritt diese Frequenzabnahme gleich nach der Einspritzung des Giftes ein, zuweilen erst längere Zeit nachher; in einzelnen

Fällen wird sie durch häufige intercurrente Steigungen verwischt, immer aber hört sie unmittelbar vor dem Eintritt des Todes ganz plötzlich, wie abgeschnitten auf und weicht einem überaus frequenten und kleinen Pulse, welcher dann, nach einer Dauer von einigen Secunden, gewöhnlich fast gleichzeitig mit dem letzten Athemzuge, ebenfalls erlischt. Mag nun der Puls in seiner Frequenz zu- oder abnehmen, immer wird er nach grösseren Dosen Brechweinstein irregulär und wenn auch das Gesammtresultat der Zählungen aus einer halben oder ganzen Minute Zu- oder Abnahme ist, immer sieht man deutlich, wie dasselbe sich nicht entwickelt aus einer von gleich langen Intervallen unterbrochenen Reihe gleichmässiger Schläge, sondern wie nur die Gesammtsumme der bald langen, bald kurzen Zwischenzeiten den endlichen Ausschlag giebt für die Frequenz des Pulses in einer etwas grösseren Zeiteinheit. Wenig oder gar nicht ist dabei die Dauer der einzelnen Pulswellen von Bedeutung, welche in der That keine oder nur äusserst geringe Schwankungen erkennen lässt. Ausserordentlich deutlich tritt die Abhängigkeit der Pulsfrequenz von der Länge der diastolischen Zwischenzeiten hervor bei den starken Senkungen der Frequenz, wo die Dauer der einzelnen Pulsschläge eher eine geringere zu sein scheint, gewiss aber nicht grösser ist, als zur Zeit vorwiegender Steigungen [3]).

Eine ganz constante Erscheinung nach der Injection von Brechweinstein ist die Abnahme des Blutdruckes im Aortensystem. Sie tritt gleich nach der Einspritzung des Giftes auf und ist immer, mag die Frequenz des Pulses steigen, sinken oder dieselbe bleiben, deutlich wahrzunehmen. Grösser ist sie indessen gewöhnlich bei langsamerem Pulse und das Sinken der Quecksilbersäule, welches freilich von Anfang an fast continuirlich ist und nur selten durch einzelne kurze, niemals über das normale Niveau hinausgehende Steigungen unterbrochen wird, nimmt doch mit der Verlängerung der diastolischen Pausen immer mehr zu. So kann der Druck in der Carotis von einer vor der Injection 108 Mm. betragenden diastolischen Höhe bis auf 14 Mm. hinuntergehen. Die tiefsten Senkungen treten immer unmittelbar vor dem Tode auf und es erfolgt zugleich mit dem letzten Athemzuge, zuweilen auch schon etwas

rüher, ein vollkommener und dauernder Stillstand in der Diastole. leichzeitig mit einer entschiedenen Verlangsamung des Pulses, lso mit dem Eintritt langer und häufiger diastolischer Pausen bebachtet man ein oft ganz enormes Wachsen der einzelnen Pulsvellen. Während sie früher bei einem normalen Stande der Säule wischen 3 und 6 Mm. schwankten, erreichen sie nun, nachdem ler Blutdruck im Allgemeinen bedeutend abgenommen, die erstaunliche Höhe von 15,20 ja 25 Mm. Niemals aber wachsen sie so bedeutend, dass sie an die anfängliche absolute Druckhöhe heraneichen oder gar darüber hinausgehen. Bevor jedoch die Bewegung des Herzens vollständig und dauernd erlischt, wird sie während ler kurzen Zeit von $\frac{1}{2}$—1 Min. äusserst frequent (140—160) und schwach, dergestalt, dass die kurz vorher noch so ausserordentlich hohen Pulswellen nun plötzlich selbst die normale Höhe nicht mehr erreichen, in kurzem, undeutlichem Zittern schnell und fast ohne diastolische Pausen sich senken und heben. Der oberflächlichen Flatterbewegung des Herzens, als deren Ausdruck diese Form der Pulswellen angesehen werden muss, folgt dann der dauernde Stillstand des Organs stets auf dem Fusse; eine Steigerung der Grösse oder Dauer der einzelnen Wellen, eine Verlängerung der Diastole kommt, wenn der Puls einmal, bei gleichzeitiger minimaler Arterienspannung, klein, frequent und zitternd geworden ist, niemals mehr vor, vielmehr erlischt die Bewegung, nachdem sie in dieser Weise äusserst gleichmässig eine kurze Zeit hindurch verlaufen ist, mit dem unmittelbar sich anschliessenden completen Aufhören der Herzaction immer plötzlich und wie abgeschnitten [4]).

Die Erscheinung des Wachsens der einzelnen Pulswellen bei gleichzeitiger allgemeiner Abnahme des arteriellen Blutdruckes ist gewiss sehr nahe verwandt und beruht wohl auf gleichen Bedingungen mit der bekannten Beobachtung, nach welcher bei Thieren die continuirliche Bewegung des Blutes in den Capillaren den wellenförmigen, arteriellen Charakter annimmt, sobald dieselben durch Blutentziehungen oder auf andere Art geschwächt werden und mit der ebenfalls bekannten Thatsache, dass durchschnittene kleine Arterien Anfangs continuirlich, später stossweise ihren Inhalt entleeren. Enthält die Arterie viel Blut, sind ihre Häute dadurch

straff gespannt, ist also der Druck in ihr ein bedeutender, so wird eben dieser Druck auch dem bei der Diastole vom Herzen hereindrängenden Blutquantum einen grösseren Widerstand leisten, einen Theil der Kraft vernichten, mit welcher die Blutwelle eindringt und dadurch ihre Ausdehnung in die Höhe wie ihre Fortpflanzung in die Ferne verkürzen. Umgekehrt wird in eine schwach gefüllte Arterie die Blutwelle mit Leichtigkeit vom Herzen hineingeworfen und in ihrer vollständigen Entwickelung nur durch sehr geringe entgegenstehende Kräfte eingeschränkt. Das rasche Aufblitzen, welches die Pulswelle bei mässig gefüllter Arterie am Hämodynamometer so deutlich erkennen lässt, ist augenscheinlich identisch mit derjenigen Beschaffenheit des Pulses, welche man als die schnellende oder hüpfende bezeichnet, einer Form, die gerade beim Collapsus oft sehr deutlich erkennbar wird. Auch bei der Aortaklappeninsufficienz nimmt der Puls bekanntlich nicht selten den schnellenden Charakter an, aus demselben Grunde, wie bei mässiger Füllung und Spannung der Arterien, nur mit dem Unterschiede, dass in diesem letzteren Falle die schlaff gespannte Arterie und ihr unter geringem Drucke stehender Inhalt, dort der Mangel einer Stütze für das gegen den Ventrikel zurückdrängende Arterienblut den hohen und schnellen Fall der Welle in der Diastole verursacht.

Dass eine Abnahme des arteriellen Blutdruckes eine entsprechende Zunahme der Spannung im Venensystem erzeugt und erzeugen muss, ist bekannt und bedarf keiner weiteren Erörterung. Beim lebenden Thier ist diese passive Hyperämie an einer starken Cyanose oder mehr hellen Blässe der Zunge, des Gaumens und der wenig oder nicht behaarten Theile des Gesichts deutlich erkennbar. Sinken des Druckes in den Arterien, verbunden mit Abnahme in der Frequenz der Herzbewegungen muss aber auch als ein Zeichen der Verlangsamung des Blutstromes gelten, vorausgesetzt, dass jene Spannungs-Verminderung nicht etwa in einer Verringerung der peripherischen Widerstände begründet ist. Aber selbst dann, wenn neben einer Abnahme des Blutdruckes in den Arterien die Frequenz des Pulses gesteigert ist, scheint doch in Folge eines unverhältnissmässig starken Sinkens der Ergiebigkeit

der Herz-Contractionen die Geschwindigkeit des Blutstromes ebenfalls abzunehmen [5]).

Und so erklärt sich denn sehr einfach das nach kleinen Dosen des Brechweinsteins schon in den peripherischen Theilen, nach grösseren Dosen aber auch im Inneren des Körpers deutlich hervortretende Sinken der Temperatur. Je länger die Bedingungen für die Abkühlung dauern, je mehr also das Leben sich bei einer geschwächten Circulation in die Länge zieht, einen um so höheren Grad muss die Abkühlung natürlich erreichen. Demgemäss sieht man bei Thieren, welche kurze Zeit, eine halbe bis ganze Stunde, nach der Einspritzung sterben, die Temperatur nur um ein Geringes abnehmen, während sie bei längerer Dauer ein sehr bedeutendes Sinken zeigt. So fand ich in einem Falle, wo zwischen der Injection und dem Tode nur 1 Stunde und 10 Min. vergingen, die Temperatur beim Eintritt des Todes auch nur um 1,6° gesunken, in einem anderen Falle, wo jene Zeit 1 Stunde 50 Min betrug, um 2,4°, in einem dritten Falle während 2 Stunden 23 Min. um 2,3°, endlich in einem Falle während einer Zeit von 5 Stunden 8 Min. um nicht weniger als 6,6°. Aus diesem verschiedenen Stande der Temperatur beim Eintritt des Todes ergiebt sich nun auch sehr einfach, dass der Tod durch Brechweinsteinvergiftung nicht aufzufassen ist als eine Folge der Abkühlung des Organismus, dass diese Abkühlung vielmehr als eine für das Bestehen des Lebens anscheinend ziemlich unwesentliche Folge der Kreislaufs-Veränderung anzusehen ist, dass endlich die grössere oder geringere Höhe, welche sie beim Eintritt des Todes erreicht hat, einzig und allein abhängig ist von der längeren oder kürzeren Dauer der Circulationsstörung. Das Sinken der Temperatur erfolgt fast ohne Ausnahme bald etwas schneller, bald etwas langsamer, und wird nur hin und wieder von mässigen Steigungen unterbrochen, welche indess die Grösse von 0,1° bis 0,2° nicht überschreiten und in der Regel von einer Steigerung in der Frequenz der Athembewegungen begleitet werden. Das fast constante Vorkommen dieses Zusammentreffens ist wohl ausreichend, um die geringe und kurze Temperatursteigerung als die Folge einer vorübergehenden Beschleunigung des Kreislaufes zu deuten, welche ihrerseits wieder in den

Regelmässig beobachtet man ferner nach der Einspritzung von Brechweinstein eine sehr bedeutende Abnahme der Muskelkräfte. Starke, selbst wilde und widerspenstige Thiere bleiben gewöhnlich gleich nachher ganz erschöpft und kraftlos liegen. Mundwinkel, Ohren und Augenlider hängen schlaff herab, die bläuliche Zunge sinkt seitwärts zum Maule hinaus, die Extremitäten werden in der Seitenlage kraftlos ausgestreckt, in der Bauchlage kaum als Stützen für den zusammengesunkenen Körper gebraucht. Nur ausnahmsweise macht das Thier einen Versuch, sich zu erheben, wackelt, wenn es ihm gelingt, macht wohl einige taumelnde Schritte, legt sich dann aber schnell wieder mit ausgestreckten Gliedern und hängendem Kopf auf die Seite. Daneben zeigt sich oft ein anhaltendes Zittern an den Extremitäten, zuweilen auch am Rumpfe, wie von heftigem Frost, dann wieder bald längere, bald kürzere Zeit ein anscheinend tiefer und ruhiger Schlaf; manchmal, namentlich kurz vor dem Eintritt des Todes, einige Minuten lang ein rasches, kurzes, stossendes Zucken mit den Extremitäten und daneben zuweilen einige leichte, spastische Streckbewegungen des Rumpfes. In einzelnen Fällen bemerkt man auch unmittelbar nach der Einspritzung eine grosse Unruhe, welche sich indess wegen der immer mit ihr verbundenen Muskelschwäche nicht in kräftigen Bewegungen äussern kann, sondern nur an den vielen ungeordneten, meistens nicht zum Zweck führenden Versuchen zum Aufstehen, zum Sitzen, zum Kriechen, zum Werfen von einer Seite auf die andere erkannt wird. Unmittelbar nach ergiebigem Brechen ist das Wohlbefinden in der Regel anscheinend grösser, der Kräftezustand besser, Neigung und Fähigkeit zum Stehen und selbst zum Gehen vorhanden. Aber bald folgt dann die grösste Erschöpfung, in welcher die Thiere ganz schlaff und regungslos, fast ohne eine willkürliche Bewegung daliegen, auf die schmerzhaftesten Reize kaum reagiren, mit den Extremitäten aus der unbequemsten Lage nicht in eine bequemere zurückkehren.

In gewöhnlichen Fällen, wo der Collapsus nicht durch directe Einführung eines giftigen Stoffes veranlasst wird, liegt der wichtigste, ja wahrscheinlich der einzige Grund für die Muskelschwäche wohl in der mangelhaften Oxydation und Decarbonisation des Blutes,

welche ihrerseits wieder bedingt wird durch die Schwäche der Herzaction. Beim Collapsus nach Brechweinstein dagegen scheint noch ein zweites Moment mitzuwirken, begründet in einem direct deletären Einfluss des Giftes auf die functionirende Substanz der motorischen Nerven oder Muskeln. Denn die Erschöpfung entsteht in der Regel gleich nach der Einspritzung und hat gewöhnlich schon ein hohes Maass erreicht, wenn die Erscheinungen der Abnahme des Arteriendruckes und der venösen Hyperämie erst eben bemerkbar werden.

Die irreguläre Form der Athembewegungen, welche man beim Collapsus gewöhnlich beobachtet, tritt bei der Brechweinsteinvergiftung ebenfalls mit grosser Evidenz hervor. Auch hier ist das Athmen bald ungleichmässig, bald auffallend gleichmässig, ruhig, bald beschleunigt, tief oder oberflächlich, meistens aber sehr langsam, stöhnend, mit hastiger, schnappender oder höchst mühevoller und forcirter Inspiration und sehr langer, klagender Exspiration. Gegen das Ende des Lebens nimmt gewöhnlich nicht allein die Dauer der Exspirationen zu, es schieben sich auch immer längere Pausen zwischen das Ex- und Inspirium hinein, und so sinkt die Zahl der Athembewegungen dann nicht selten auf ein Minimum, auf 1 bis 4 in der Minute, herab. Verschiedene Bedingungen scheinen zu der Entwickelung dieser Abnormitäten im Rhythmus der Athembewegungen zu concurriren und wahrscheinlich steht unter ihnen ebenfalls die allgemeine Ueberfüllung des Venensystems obenan. Wie bei der durch directe Entziehung der atmosphärischen Luft bedingten Erstickungsnoth der Mangel des Sauerstoffes im Blute die heftigsten inspiratorischen Anstrengungen hervorruft, so veranlasst die grosse Verlangsamung der Circulation, wie sie nach der Anwendung des Brechweinsteins sich entwickelt, und die durch diese Verlangsamung beschränkte Oxydation des Blutes tiefe, mühsame, schnappende Athembewegungen, welche, ganz wie bei der gewöhnlichen Suffocation, zur marginalen Emphysem- und subpleuralen Ecchymosenbildung führen. Aber neben diesem mehr indirecten Einfluss, welchen die Beschaffenheit des Blutes auf den Rhythmus der Athembewegungen ausübt, ist doch auch eine mehr directe Wirkung des Brechweinsteins auf die motorischen Organe

des Respirationsapparates nicht zu verkennen. Die Theilnahme der Athemmuskeln an dem grossen Schwächezustand, in welchen sämmtliche quergestreifte Muskeln nach der Injection von Brechweinstein verfallen, mag die Ursache sein für die häufig so sehr langsamen und oberflächlichen Excursionen des Brustkorbes, während die kurzen, tiefen, spastischen Inspirationen, welche in der Regel einem langen, klagenden Exspirium vorausgehen, augenscheinlich bedingt werden durch ganz ähnliche krampfhafte Zusammenziehungen des Zwerchfelles, wie sie den Act des Erbrechens regelmässig einleiten und gewiss auch zum grössten Theil vermitteln [8]).

Die beiden bisher noch nicht erläuterten Symptome des Collapsus, die klanglose Stimme und die zuweilen profuse, häufig aber nur sparsame Absonderung eines kühlen und klebrigen Schweisses könnte man mit einiger Wahrscheinlichkeit auffassen als die Folgen einer, durch die allgemeine venöse Stockung herbeigeführten Transsudation auf die Oberfläche der Haut, wie in die Substanz des Stimmorgans. Bestimmteres vermag ich jedoch hierüber nicht anzugeben.

Eben so wenig ist es möglich, das augenfälligste Symptom der Brechweinsteinwirkung, das Erbrechen, schon jetzt in einen genetischen Zusammenhang mit der experimentell nachweisbaren Verminderung der Herzaction zu bringen. Dass es, wenn durch die Anwendung von Brechweinstein hervorgerufen, weder Folge einer unmittelbaren, noch einer mittelbaren Reizung des Magens ist, dass es vielmehr einen centralen Ursprung hat, scheint mir durch Magendie's bekannte Versuche bereits entschieden. In dem einen dieser Versuche exstirpirte Magendie einfach den Magen, in dem anderen that er dies ebenfalls, ersetzte ihn aber durch eine Schweinsblase, welche eine Quantität Flüssigkeit enthielt. Nach Injection von Brechweinstein in die Cruralvenen beider Thiere traten in dem ersten Fall wiederholt heftige Brechanstrengungen ein, im zweiten Fall wurde das in der Blase enthaltene Wasser unter Brechbewegungen aus dem Munde entleert (vgl. Rühle, der Antheil des Magens beim Mechanismus des Erbrechens; in Traube's Beiträgen zur experimentellen Pathologie und Physiologie, S. 8). Magendie glaubte durch diese Versuche den Beweis geliefert zu

haben, dass der Magen beim Erbrechen keine active Rolle spiele. Aber es ergiebt sich leicht, dass dies nicht durch sie bewiesen wird. Vielmehr kann man aus ihnen nur schliessen, dass Brechbewegungen und selbst Erbrechen ohne active Betheiligung des Magens möglich sind, nicht aber, dass sie, wenn der Magen erhalten ist, auch ohne dessen thätige Mithülfe wirklich zu Stande kommen. Erst Rühle (a. a. O.) hat durch eine Reihe scharfsinniger Versuche gezeigt, dass Magendie's Behauptung, obschon sie nach den vorliegenden Versuchen noch unberechtigt war, dennoch das thätsächlich Richtige getroffen hatte. Die Frage nach dem centralen Ursprunge des Erbrechens wird jedoch, wie mir scheint, durch Magendie's beide Experimente entschieden und diese Entscheidung befestigt sich noch mehr durch eine Angabe Budge's (die Lehre vom Erbrechen, S. 166), dass bei Katzen und Tauben, welche nach genommenem Brechmittel leicht erbrochen hatten, ein weiteres Erbrechen trotz wiederholter Anwendung von Brechmitteln ausblieb, wenn man ihnen vorher die Hemisphären des grossen Gehirnes entfernt hatte. Immer aber drängt sich die Frage wieder auf, ob das Erbrechen nach Brechweinstein veranlasst wird durch eine toxische Einwirkung jenes Stoffes auf das Gehirn, oder ob nicht vielmehr die experimentell nachweisbare bedeutende Abnahme des arteriellen Blutdruckes schon genügt, um das Erbrechen hervorzurufen. Weitere Versuche werden diese interessante Frage vielleicht einmal zum Abschluss bringen. Hier bemerke ich nur noch, dass im Jahre 1810 bereits von Wollaston (vgl. Bamberger, Krankheiten des chylopoëtischen Systems, S. 192) die Vermuthung ausgesprochen wurde, das Erbrechen bei der Seekrankheit werde durch Differenzen im intracephalen Blutdruck veranlasst und dass Du-bois-Reymond neuerdings (Archiv für Anatomie, Jahrg. 1860, S. 461) für das Erbrechen bei der Hemikranie eine gleiche Erklärung versucht hat.

Die anatomischen Veränderungen, welche man als constante Ergebnisse der Brechweinsteinvergiftung an den Leichen der Thiere bald mehr, bald weniger deutlich beobachtet, erklären sich ebenfalls zum Theil sehr einfach als nähere oder entferntere Wirkungen der Herzschwäche, zum Theil stehen sie im augenscheinlichen Zu-

sammenhang mit den Wirkungen des Giftes auf andere Organe. Entsprechend der Abnahme des Arteriendruckes findet man das gesammte venöse Gefässsystem mit dunkelem Blute strotzend gefüllt. Ganz besonders hyperämisch sind die Hohlvenen und die Pfortader mit ihren Verzweigungen. Leber und Milz erscheinen ebenfalls in der Regel enorm blutreich und beide Organe enthalten in einzelnen Fällen Extravasatheerde von Erbsen- bis Kirschkerngrösse, welche in der Regel an der Oberfläche liegen und dieselbe gewöhnlich ein wenig überragen. Stark venös-hyperämisch sind in der Regel auch die Nieren und darin, wie in der allgemeinen passiven Hyperämie darf man wohl den Grund für die von Meyerhofer (Heller's Archiv 1846, S. 97) beobachtete Albuminurie nach Brechweinstein suchen, eine Erscheinung, deren Nachweis mir übrigens trotz mehrfacher, mit möglichster Vorsicht angestellter Untersuchungen niemals gelingen wollte.

Die Untersuchung der Lungen ergab im Allgemeinen normale Verhältnisse sowohl bei allen Hunden, welche durch Injection grösserer Dosen von Brechweinstein schnell getödtet wurden, als auch bei einem anderen, welcher durch tägliche Applikation kleiner Dosen des Giftes in den Magen erst nach Verlauf mehrerer Wochen zu Grunde ging. Ich kann mich daher mit der von Magendie (Orfila, Toxicologie. Nach der V. Aufl. bearbeitet von Krupp, Bd. 1. S. 384) ausgegangenen und von vielen späteren Autoren wiederholten Angabe, dass die Lunge tief verändert und an manchen Stellen wie hepatisirt sei, durchaus nicht einverstanden erklären. In einer Zahl von mindestens 20 Versuchen, bei welchen ich dies Organ stets genau untersucht habe, konnte ich nie etwas Anderes entdecken, als ein bald mehr, bald weniger entwickeltes Randemphysem und einzelne, in der Regel nur kleine Ecchymosen unter der Lungen- oder Rippenpleura. Ausnahmsweise sind mir auch einzelne kleine atelektatische Heerde, auf welche Magendie ebenfalls hinweist, zu Gesicht gekommen.

Eine Reihe besonderer Veränderungen, welche anscheinend unabhängig von den Störungen in der Action des Herzens zu Stande kommen, findet sich im Intestinaltractus. Die Schleimhaut des Magens ist namentlich in der Portio cardiaca diffus geröthet. Auch

der Dünndarm zeigt an seiner Innenfläche eine intensiv rosige Färbung, von welcher sich die in der Regel sehr bleichen Peyer'schen Haufen scharf abgrenzen. Zwischen diesen rothen Stellen finden sich übrigens in der Regel auch bald längere, bald kürzere Strecken von blässerem Aussehen eingeschaltet. Von besonderem Interesse ist das Verhalten des Dickdarms. Vom Coecum an bis zum Orificium ani ist er regelmässig bedeutend, zuweilen bis auf die geringe Länge von 4—5 Zoll und gleichzeitig auch in die Quere oft aufs Aeusserste zusammengezogen. Ueber der so verkürzten und dadurch stark verdickten Muscularis zeigt seine Schleimhaut zahlreiche, dicht gelagerte, vielfach gewundene Quer- und Längsfalten, welche auf ihren Gipfeln stark hyperämisch sind, und viele kleine Ecchymosen enthalten, während die Schleimhaut an der Basis und den Seitenflächen dieser Falten ein mehr anämisches Aussehen hat. Diese Differenzen in der Vertheilung des Blutes sind augenscheinlich bedingt durch den Druck, welchen die aus der Schleimhaut zurückkehrenden Venen durch die Contraction der Muscularis erleiden — ein Verhältniss, wie es bereits von Virchow (Archiv V. 366) für die Entstehung der sog. Hämorrhoidal-Blutungen specieller entwickelt ist. Die nicht selten vorkommende Beimengung von Blut in den nach Brechweinstein eintretenden diarrhoischen Darmentleerungen ist gewiss aufzufassen als eine Folge von Extravasationen aus der Schleimhaut des Dickdarms, bedingt durch die energische Contraction seiner Muscularis und vielleicht haben diese Entleerungen selbst darin mindestens zum Theil ihren Grund. Mit Bestimmtheit habe ich mich davon überzeugt, dass die oft ganz enorme Zusammenziehung des Dickdarms nicht etwa erst unmittelbar nach dem Tode durch den Reiz der atmosphärischen Luft bei der Section, oder durch andere Bedingungen hervorgerufen wird. Die starke Faltung der Schleimhaut des Rectums ist nämlich schon während des Lebens der Thiere deutlich fühl- und sichtbar, und immer schon im nächsten Momente nach dem letzten Athemzuge deutlich in der ganzen Länge des Colons nachzuweisen. Freilich nimmt sie kurze Zeit nach dem Tode in Folge fortgesetzter Zusammenziehung der Muscularis noch etwas zu.

Anmerkungen und Belege.

1) Die Erscheinungen der leichteren Grade des Collapsus, wie sie sich nach kleineren Dosen Brechweinstein beim Menschen entwickeln, habe ich im Texte nur kurz angedeutet. Für das Detail muss ich auf zwei frühere Arbeiten von mir verweisen („Beobachtungen über einige physiologische Wirkungen der wichtigsten Emetica“, Habilitationsschrift; und „Beiträge zur Pharmakodynamik des Brechweinsteins“ in Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe, Bd. 2, S. 241). Hier will ich nur kurz erwähnen, dass ich als Maximum der Pulsfrequenz in der Ekelperiode 110 Schläge beobachtete, eine Zahl, welche die vor der Verabreichung des Brechweinsteins bestehende Frequenz um 39 Schläge übertraf, dass ich ferner während des Ekels eine Abnahme der Handwärme gefunden habe, welche bei verschiedenen Personen zwischen 0,2° und 3,5° schwankte. Im Reactionsstadium stieg dann der Puls noch einmal, im Minimum um 9, im Maximum um 39 Schläge, die Temperatur unter der Zunge, welche während des Ekelstadiums eine messbare Veränderung nicht zeigt, nahm um 0,4° bis 1,0° zu und die während der Dauer des Ekels kalt gewordenen Hände erwärmten sich wieder um 0,5° bis 5,1°.

2) Ich habe bei allen meinen Versuchen die auf etwa 37° C. erwärmte Brechweinsteinlösung nicht in eine Vene, sondern in die Carotis gespritzt, zum Theil, um den störenden Einfluss des Eintritts von Luft zu vermeiden, deren Anwesenheit in den Arterien, wenigstens in kleinen Mengen, ohne nachtheilige Folgen zu sein scheint, vorzugsweise aber, weil mir daran lag, den Brechweinstein vor seinem Eintritt in die Lungen erst durch den grossen Kreislauf zu führen. So gelangte er in weit diluirterem Zustande in die Lungen, und die etwaigen Veränderungen in dem anatomischen Verhalten dieser Organe durften mit einem etwas höheren Grade von Wahrscheinlichkeit als nicht ganz directe und unmittelbare Folgen seiner Berührung mit ihnen angesehen werden.

3) Genaue Zählungen des Pulses an warmblütigen Thieren haben ziemlich bedeutende Schwierigkeiten. In meinen ersten Versuchen habe ich dazu die bekannte Methode von R. Wagner (Nach-

richten von der G. A.-Universität und der Königl. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen, 1854. No. 8.) benutzt, nach welcher man die Pulsfrequenz aus den Bewegungen einer in das Herz des Thieres gestochenen Nadel beurtheilen soll. Aber das Athmen oder andere Bewegungen des Thieres wirken hier sehr störend und machen die Methode fast unbrauchbar für die Gewinnung längerer ununterbrochener Zahlenreihen. Noch weniger brauchbar ist diese Methode für eine auch nur annähernd sichere Bestimmung der Energie, mit welcher das Herz sich bewegt. Denn man ist nicht selten genöthigt, die Nadel, weil sie sich verschoben hat, von Neuem einzustechen und es ist schwieriger, als man denkt, dann immer genau denselben Punkt zu treffen. Geschieht dies nicht, so treten natürlich wegen der Differenz in der Dislocationsgrösse verschiedener Theile des Herzens Nadelbewegungen ein, welche für zuverlässige Schlüsse unbrauchbar sind. Die genauesten Ergebnisse liefert immer die Zählung des Pulses am Hämodynamometer und diese ist daher in meinen späteren Versuchen auch immer vorgenommen.

In drei verschiedenen Versuchen wurde der Puls regelmässig alle 5 Minuten genau gezählt. Die ungemein langen Zahlenreihen, welche sich aus diesen, für den Beobachter höchst ermüdenden Untersuchungen ergeben haben, hier vollständig aufzuführen, scheint mir überflüssig, weil sie eben in ihrer Vollständigkeit ohne alles Interesse sind. Ich stelle daher nur die Hauptergebnisse aus ihnen zusammen.

A. Injection von 25 Cgmm. Brechweinstein gelöst in 30 Grmm. Aq. dest. bei einem jungen Hunde von mittlerer Grösse. Vor dem Beginne der Operation zeigt er bei ruhigem Verhalten 120 Pulse in der Minute. Nach vollendeter Blosslegung der Carotis 92 Pulse. Unmittelbar nach der Injection grosse Erschöpfung, die Pupille klein. Der Puls schwankt während eines Zeitraums von 5½ Stunden bis zu dem um diese Zeit eintretenden Tode auf höchst unregelmässige Art und unter schnellem und häufigem Steigen und Fallen zwischen 84 und 120, wird bei anscheinend vermehrtem Ekelgefühl aber immer schnell frequenter, bis 152, 156 und kurz vor dem Eintritt des Todes äusserst frequent und klein (160—196), oft ziemlich lange intermittirend.

B. Injection von 30 Cgmm. Brechweinstein, gelöst in 30 Grmm. Wasser, bei einem kleinen Hunde. Die nach der Operation, aber vor der Injection bestehende Pulsfrequenz ist = 184 bis 192. Nach der Einspritzung tritt bei wiederholtem Erbrechen, Durchfall, Zittern an Hals und Rumpf, während der Zeit von 30 Min. ein Sinken des Pulses auf 50 ein, welchem dann bis zu dem 35 Min. später er-

folgenden Tode eine von einzelnen kurzen Steigungen unterbrochene continuirliche Abnahme der Frequenz folgt. 5 Min. vor dem Tode ist der Puls = 42. Ueberhaupt ist er vielfach irregulär, intermittirend und schon etwa 25 Min. vor dem Tode werden die einzelnen Pulswellen bedeutend höher, die Diastole dauert länger und häufig zeigt das Herz einen, mehrere Secunden dauernden Stillstand in der Diastole. Unmittelbar vor dem Eintritt des Todes wird der Puls sehr klein und frequent, etwa 160.

C. Injection von 45 Cgmm. bei einem mittelgrossen Hunde. Vorher schwankt die Frequenz zwischen 140 bis 150. 10 Minuten nach der Einspritzung ist sie, nachdem das Thier zuerst grosse Unruhe gezeigt, geschrieen, erbrochen hat, dann ruhiger geworden ist, schon auf 114 gesunken. Dann bleibt sie in unregelmässigen Schwankungen während 30 Min. zwischen 106 und 134, sinkt 5 Min. später auf 38 und steigt bis zu dem 10 Min. darauf erfolgenden Tode noch auf 60 und 78. Endlich unmittelbar vor dem Eintritt des Todes etwa 140 äusserst kleine, zitternde Schläge.

4) Ueber die Veränderungen, welche nach der Anwendung des Brechweinsteins in der Grösse des arteriellen Blutdruckes auftreten, sind bisher nur 2 directe Versuche bekannt geworden. Ernst Lenz (Experimenta de ratione inter pulsus frequentiam etc. Diss. inaug. Dorp. Livon. 1853, p. 39) nämlich injicirte einem Kalbe 2 mal, einem anderen 1 mal je 3 Gran Brechweinstein in eine Jugularvene. Er beobachtete in dem ersteren Falle nach der ersten Injection während einer Zeit von 25 Min. ein Sinken des Blutdruckes um 27 Mm. und nach der zweiten, unmittelbar auf die letzte Untersuchung folgenden Injection bei demselben Thier während 15 Min. zuerst ein neues Sinken um 2 Mm.; dann ein Steigen um 18 Mm. und schliesslich wieder ein Sinken um 14 Mm. Bei dem zweiten Thiere, welchem nur einmal 3 Gran Brechweinstein eingespritzt wurden, zeigte sich im Verlaufe einer Stunde ein beinahe continuirliches Sinken des Blutdruckes um 38 Mm. — Ich habe eine grössere Reihe von Versuchen über das Verhalten des arteriellen Blutdruckes bei Hunden nach der Injection von Brechweinsteinlösungen angestellt, es ist mir aber nur bei zweien gelungen, die Beobachtung längere Zeit hindurch bis zum Tode ohne Unterbrechung fortzusetzen. Die Ergebnisse aus diesen beiden Versuchen bringe ich hier unverkürzt zur Mittheilung und bemerke nur, dass die Ergebnisse aus den übrigen Versuchen, in welchen die Beobachtung durch grosse Unruhe der Thiere, zu starke Blutverluste, Unordnungen am Instrument und andere Zufälligkeiten gestört wurde, in den Hauptpunkten dieselben sind, wie die hier vorliegenden.

A. Um 5 Uhr 15 Min. Nachmittags wurden einem kleinen Hunde 30 Cgmm. Brechweinstein, gelöst in 50—60 Grmm. Wasser, in die linke Carotis gespritzt. Vor der Operation betrug die Temperatur im Rectum 39,8°, vor der Injection schwankt der Seitendruck in der linken Carotis während des Zeitraums einer halben Stunde zwischen 108 und 126 Mm. und die Frequenz des Pulses zwischen 184 und 192. Gegen Ende der etwa 1 Min. dauernden Einspritzung Winseln, Schreien, grosse Unruhe, heftige Bewegungen, Durchfall. Das weitere Verhalten ergiebt die nachstehende Tabelle.

Zeit.	Blutdruck.	Temperatur.	Pulsfrequenz.	Sonstiges Verhalten.
5 Uhr 18 Min.	—	—	—	Erbrecchen.
5 - 19 -	—	—	—	Diarrhoe.
5 - 21 -	—	—	—	Diarrhoe.
5 - 22 -	—	—	—	Zittern an Hals und Rumpf.
5 - 25 -	—	—	—	Brechbewegungen.
5 - 45 -	—	38,8	50	
5 - 55 -	44—84	38,6	64	Puls irregulär, intermittirend.
6 - — -	26—78	38,7	44	Die einzelnen Pulswellen bedeutend höher als vor der Injection. Diastole dauert immer länger; zuweilen mehrere Secunden Stillstand in der Diastole. Kurz vor dem Eintritt des Todes der Puls sehr frequent und klein.
6 - 5 -	24—64	38,6	62	
6 - 10 -	20—56	38,5	46	
6 - 15 -	20—44	38,4	44	
6 - 20 -	18—42	38,2	42	
6 - 25 -	14—24	38,2	ca. 160 †	

B. Mittelgrosser Hund, vergiftet mit 45 Cgmm. Brechweinstein.

Zeit.	Blutdruck.	Höhe der einzelnen Pulswellen.	Pulsfrequenz.	Respiration.	Temperatur.	Sonstiges Verhalten.
Vor d. Injection	—	—	—	—	39,5	
3 Uhr 35 Min.	124—132	3 Mm.	140	30	—	
3 - 40 -	118—132	3—4	150	32	39	
3 - 45 -	120—136	3—4	142	28	38,9	
3 - 50 -	106—130	3—6	142	30	38,8	
3 - 55 -	112—128	3—4	150	30	39,2	
4 - 5 -	Injection von 30 Cgmm.					
4 - 10 -	124—134	—	140	—	—	Heftiges Schreien, grosse Unruhe, Erbrechen.
4 - 15 -	120—134	—	—	—	—	
4 - 25 -	Injection von 15 Cgmm.					
4 - 30 -	88—114	6-8 Mm.	114	30	—	Im Allgemeinen Ruhe, nur zuweilen unterbrochen durch Schreien und Stöhnen.
4 - 35 -	76—94	20—25	106	34	38	
4 - 40 -	74—106	20	108	30	37,9	
4 - 45 -	80—98	15—20	122	30	37,8	
4 - 50 -	62—82	25	120	32	37,6	
4 - 55 -	52—70	—	134	28	37,6	
5 - — -	38—62	—	118	—	37,4	
5 - 5 -	28—84	17—25	38	—	37,5	
5 - 10 -	30—96	—	60	22	37,1	Zuckt zieml. viel mit d. Beinen.
5 - 15 -	—	—	ca. 140	—	—	Stirbt.

5) Volkmann (Hämodynamik, S. 201) sagt, er habe die unzweideutigsten Beweise, dass bedeutende Beschleunigung des Pulses die Geschwindigkeit der Blutbewegung zuweilen nicht steigere, ja in einzelnen Fällen sogar vermindere. Bei einem Hunde fand er nach Durchschneidung der Vagi Zunahme der Pulsfrequenz auf das Doppelte und daneben Abnahme des Blutdruckes und der Stromschnelle. Er hat freilich auch Beweise vom Gegentheil, hält es aber doch für wahrscheinlich, dass selbst die fieberhafte Beschleunigung des Pulses die Geschwindigkeit des Blutes nicht steigere. Auch Hering (Archiv f. physiol. Heilkunde, 1853, S. 112) spricht sich dahin aus, dass in der Mehrzahl der Fälle bei beschleunigtem Pulse die Umlaufszeit des Blutes eine grössere sei und dass selbst ein um das Doppelte, ja um das Dreifache beschleunigter Puls auf die Verkürzung des Kreislaufes oft gar keinen Einfluss habe.

6) Die Temperatur ist immer im Rectum gemessen, was natürlich keine Schwierigkeiten macht. Man muss dabei nur Verschiebungen des Thermometers verhüten, weil die Wärme des Rectums an verschiedenen Stellen geringe Differenzen zeigt. Die in ziemlich grosser Zahl von mir gemachten Temperatur-Beobachtungen, bei welchen regelmässig alle 5 Minuten abgelesen wurde, führe ich in ihren Specialergebnissen nicht auf, weil dieselben mir ohne alles Interesse zu sein scheinen. Nur aus einer Beobachtungsreihe will ich, um den Gang der Temperatur ungefähr zu veranschaulichen, die von 15 zu 15 Minuten gefundenen Differenzen hier mittheilen. In diesem Falle sank die Temperatur, nachdem sie vor der Operation auf 39,1° gestanden, in Folge des Blutverlustes während der Operation auf 38,8°, und nach der Injection von 15 zu 15 Minuten in folgender Reihe: 1°—0,5°—0,4°—0,6°—0,5°—0,2°—0,2°—0°—0,1°—0,1°—0,2°—0°—0,4°—0,4°—0,3°—0,2°—0,3°—0,4°—0,4°—0° und in den letzten 8 Minuten bis unmittelbar vor dem Eintritt des Todes um 0,3°. Vergl. hiezu auch die Temperaturzahlen in den beiden oben mitgetheilten Tabellen.

7) Ich habe im Ganzen 6 mal, und zwar immer unmittelbar nach dem letzten Athemzuge das Herz auf seine Reizbarkeit untersucht. In allen 6 Fällen fand ich bei der Eröffnung des Thorax die Kammern in der Diastole stillstehend und, so lange sie unge-

reizt blieben, auch in diesem Stillstande verharrend. In zwei von diesen Fällen zeigten dieselben weder auf mechanische Reize, noch auf die Einwirkung starker, 10 bis 15 Minuten mit Unterbrechungen fortgesetzter Inductionsströme auch nur die leiseste Bewegung. Sie verharrten vielmehr in vollkommenem Stillstande. In einem dritten Falle zeigte sich unter denselben, eben so lange Zeit einwirkenden Bedingungen 3 mal eine ganz schwache Zusammenziehung an einer kleinen Stelle der vorderen Fläche der rechten Kammer, in der Nähe des Sulcus longitudinalis, bei vollständiger Reizlosigkeit der linken Kammer und der etwa 5 Minuten nach dem Tode zuerst gereizten Vorhöfe. In den 3 übrigen Fällen contrahirten sich beide Ventrikel nach einer bald längeren, bald kürzeren Einwirkung des Inductionsstromes, und ein Mal auch schon auf mechanischen Reiz schwach und vorübergehend. Doch muss ich bemerken, dass in einem dieser Fälle das noch sehr junge Thier durch einen Zufall bei der Operation viel Blut verloren hatte, und dass es mir in einem zweiten Falle zweifelhaft geblieben ist, ob das Thier, wenn man die Section noch eine halbe oder ganze Minute verschoben, nicht noch einmal oder gar öfter geathmet hätte. In eben diesen 3 Fällen bewegten die Vorhöfe sich spontan und zeitweise ziemlich lebhaft; auch nahm ihre Action auf die Einwirkung von Reizen immer deutlich zu. In den 3 übrigen Fällen standen sie ein Mal, wie bereits erwähnt, auch auf Reizung still, während sie in den beiden anderen Fällen bei gleichzeitigem dauernden Stillstande der Kammern sich mehrfach schwach contrahirten.

Wenn man lebenden Fröschen die Herzen möglichst schnell ausschneidet, so beobachtet man, dass sie in destillirtem Wasser weit länger schlagen, als in Brechweinsteinlösung. Nachstehende Zahlenreihen sind die Ergebnisse ununterbrochener Zählungen der Contractionen, welche die Herzen in der einen oder der anderen Flüssigkeit zeigten. Jede Zahl bezeichnet die in einer Viertelminute vorgekommenen Zusammenziehungen.

Destillirtes Wasser.				
11	9	8	12	7
11	10	6	11	9
10	9	6	9	8
9	8	6	8	8
10	7	6	7	8
9	5	5	7	8
11	2	5	6	8
9	3	5	6	8
10	2	6	2	8
10	2	5	0	9
9	3	5	0	9
8	2	4	4	9
7	2	3	6	9
9	3	3	4	8
8	2	2	5	9
7	4	3	5	9
6	3	2	5	9
8	4	1	5	8
7	3	2	5	9
7	4	2	5	8
6	3	5	5	8
7	5	4	5	9
6	4	4	5	9
6	6	4	4	8
6	4	4	5	8
7	5	4	4	9
6	5	5	5	8
5	5	4	4	8
6	5	5	4	8
5	4	4	4	8
5	5	4	4	8
1	5	3	5	7
0	5	4	4	8
0	4	4	4	7
	5	4	5	6
	5	3	5	0
	4	4	5	0
	4	4	5	0
	4	4	5	
	3	2	4	
	3	3	5	
	0	4	5	
	0	4	3	
	0	2	3	
		5	3	
		4	3	
		4	3	
		5	3	
		1	0	
		1	0	
		0	0	
		0		

Brechweinsteinlösung 1 : 240.					
12	7	11	8	3	4
8	5	9	8	8	4
6	7	9	8	5	10
8	6	4	9	?	9
7	3	4	8	?	10
8	3	9	5	?	10
6	4	9	0	0	12
5	2	9	0	0	11
1	0	3	0	0	2
0	0	0	—	0	3
0	2	0	—	—	1
0	1	0	—	—	0
0	4	0	—	—	0
0	6	—	—	—	0
	5				
	6				
	0				
	3				
	0				
	0				
	0				
	1				
	0				
	0				
	0				
	0				

8) Die Schwankungen in der Form und im Rhythmus der Athembewegungen sind ausserordentlich gross und zeigen viele individuelle Differenzen. Bei einem Hunde beobachtete ich in der ersten Stunde nach der Einspritzung 12 bis 24 Athmungen auf die Minute, nachdem vor der Operation 36 im ruhigen Zustande gezählt waren. Bald sieht man lange Züge, bald kurze, heftige Stösse, in der Regel die Exspiration bedeutend verlängert, die Inspiration oft kurz und schnappend, allmälig ruhiger, gleichmässiger, dann dauernd (durch fast 1½ Stunden) sehr regelmässig, aber verlangsamt = 20. Nach einer 2ten Injection tiefe und schnelle Inspiration mit lauter, stossender, aber langsamer Exspiration, heftiges Stöhnen, leises Winseln, sehr irreguläres, dann kurzes, intermittirendes Athmen, später lautes Stöhnen und Schreien und dann etwa während ¼ Stunde vor dem Tode äusserst sparsame Athemzüge (1 bis 4 in der Minute), mit kurzer aber tiefer Inspiration und sehr verlängerter Exspiration. Ganz ähnliche Ergebnisse lieferten die Beobachtungen auch an den übrigen Thieren. Häufig zeigte die Inspiration auch kurze Unterbrechungen, erfolgte in zwei bis drei Absätzen, welche durch kleine Pausen geschieden waren.

XIX.

Physikalisch-medicinische Skizze von Rescht in Persien.

Vortrag, gehalten am 22. März 1862 im Vereine für Natur- und Heilkunde in Dresden.

Von Dr. med. et philos. J. C. Häntzsche daselbst.

I.

Die Stadt, an welche ich fast sieben der besten Jahre meines Lebens verschwendete, liegt in der reichsten nordpersischen Provinz Gilan, deren Hauptstadt sie ist, und heisst Rescht. Sie mag mit der namentlich im Sommer sehr flottirenden Bevölkerung zwischen 26,000 bis 30,000 Einwohner besitzen, unter denen eine ganz ge-

ringe Anzahl gregorianische Armenier, theils persische, theils russische, ein Paar persische Juden und eine Hand voll Europäer mit einer einzigen europäischen Frau. Die bei weitem überwiegende Mehrzahl besteht aus Muhamedanern, die mit Ausnahme einiger weniger türkischer und kurdischer Sunni und anderer heimlicher Sectirer, sich zu der grossen schiitischen Secte Ali's der Muhamedaner bekennen und sich durch grossen Fanatismus und jeglichen Bildungsmangel auszeichnen.

Rescht liegt unter 37° 17′ 16″ nördlicher Breite und auf 67° 27′ 55″ östlicher Länge von Ferro, den Abstand vom Meridian von Paris zu 20° 5′ 50″ gerechnet. Die niedrigsten Theile der Stadt dürften, nach ungefähren Messungen, wenig über der Meeresfläche erhaben sein, die höchsten wohl nicht mehr als drei Meter über derselben. Aus der tiefen Lage des kaspischen See's, dessen Spiegel etwa 82 englische Fuss unter dem des schwarzen Meeres sich befindet, und aus der geschützten des kaspischen Südufers liesse sich wohl hauptsächlich das fast indische Klima dieses persischen Küstenstriches des kaspischen See's herleiten. Die Kette des hohen Elburs bildet hier eine ziemliche Zurückweichung von einer halben bis ganzen Tagereise, oder richtiger gesagt, das Unterland zwischen dieser hier fast sichelförmigen Bergkette ist sanft geneigt, weit angeschwemmt und erstreckt sich bis jenseits des Gebirges in den fischreichen kaspischen See hinaus, der eine halbe Tagereise etwa NW. und NWN. von Rescht beginnt und zwischen dem Hafen Enseli und ersterer Stadt ein grosses, breites Murdab hinterlassen hat, eine Art Haff mit einer Mündung bei Enseli, das ungemein reich an allen Arten Wassergeflügels ist und in das sich sehr viele, meist trübe Flüsse der Provinz sammt unzähligen Bächen und Sumpfarmen des Unterlandes träge ergiessen. Aehnliche Küstenformation, wie hier in Gilan, kommt am ganzen Südufer des kaspischen See's vor, in Masanderan eben so wohl als in Asterabad, weniger in Talysch. Die Stadt Rescht liegt ziemlich eben auf angeschwemmtem Meeresboden von meist feuchtem Sande, der aber durch zahllosen vegetabilischen, weniger animalischen Detritus und die ungeheure Feuchtigkeit sehr fruchtbar geworden ist. Davon geben denn auch die Gartenanlagen in der Stadt und um sie herum

— das meiste des wenig offenen Landes liegt jedoch brach — Zeugniss, sowie die meist in etwas grösserer Entfernung beginnenden Maulbeerpflanzungen. Zwei fast parallele, in ziemlicher Nähe der Stadt bei den ersten Wellenerhebungen des Waldlandes entspringende seichte Flüsschen, welche südlich der Stadt kurz vor ihr von einander gehen und sie in weiten Bogen umkreisend sich dann in das grosse Murdab von Enseli ergiessen, machen das Stück Unterland, auf dem diese Hauptstadt liegt, zu einer Art von Halbinsel. Dichter, schöner Urwald von theilweise aussereuropäischen Laubbäumen, von zahlreichen Vögeln belebt, mit wilden Reben, Unterholze, Kletter- und Schlinggewächsen, die Raubthieren am Tage sicheren Schutz gewähren, zieht sich süd-nördlich vom Kamme des Gebirges herab bis dicht zum kaspischen See und erstreckt sich westlich nach Talysch, östlich nach Masanderan und Asterabad in unabsehbare Fernen.

Das Klima von Rescht und Umgegend gehört zum feuchtwarmen und sehr veränderlichen. Die mittlere Jahreswärme beträgt an: $+ 15^{0}$ Réaumur. Die vom 13. August 1854 bis 27. September 1861 von mir beobachtete niedrigste Temperatur war $- 6^{0}$ R. einmal kurze Zeit, während des ausserordentlich strengen Winters des Jahres 1861. Die höchste Temperatur überschritt kaum $+ 31\frac{1}{2}^{0}$ R. Als gewöhnliche Extreme kann man füglich die Temperaturen von: $- 2^{0}$ R. und: $+ 29^{0}$ R. annehmen. Die absolut tiefsten Grade fallen gewöhnlich in den Januar, desgleichen die tiefsten mittleren Monatswärmen. Die absolut höchsten Temperaturen finden sich gewöhnlich im Juli, oft schon aber Ende Juni. Die höchsten mittleren Monatswärmen sind immer im August, wegen der entsetzlich schwülen, durch kein Lüftchen gemilderten, trüben, feuchtheissen Nächte, die durch Flöhe und Moskitos dem Menschen noch unerträglicher werden.

Windstillen kommen zu etwa 6 pCt. in Rescht vor. Die Windstärken sind vermöge der durch Wald und theilweise sehr hohes Gebirge geschützten Lage meist geringe. Mitunter treten Stürme und selbst Orkane auf, die meisten im Februar. Die Windrichtungen unterliegen ausserordentlichem Wechsel und werden nur in der Nähe des Meeres etwas beständiger. Die allgemein vorherr-

schendste Windrichtung ist die von NWN., zu etwa 10 pCt., und sie ist es auch, die während der heissen Mittags- und Nachmittagsstunden des Sommers etwas Leben in die so erschlaffende Atmosphäre bringt und die sehr hohen Temperaturen verhütet. Im Winter sind meist die Richtungen von S., SW. und W. häufiger, als die nordwestlichen und nördlichen. Frühjahr und auch Herbst lieben die angenehmen Ostwinde.

Die Feuchtigkeit ist ausserordentlich. Leider habe ich nie die nöthigen Instrumente aus der Heimath erlangen können, um etwas Bestimmtes darüber mitzutheilen. Die Nachts, besonders im Winter und Frühjahr, fallenden Thaumengen sind so beträchtlich, dass man ein Abends zuvor ins Freie gehängtes Stück Tuch früh so durchnässt wiederfindet, dass man es auswinden kann. Reif tritt in kalten Wintern in ziemlicher Menge an die Stelle des vielen Nachtthaues und löst sich meist in der Tagessonne in diesen wieder auf. Regen fällt das ganze Jahr hindurch in sehr grosser Menge (etwa $1\frac{1}{2}$ Meter) und setzt nur etwas im April, Mai und Juni aus, welche die heitersten und trockensten Monate bilden, besonders der letztere. Meist ist der Regen dicht, fein, aber lebhaft, mitunter aber stürzen auch in kurzer Zeit Wolkenbruch ähnliche grosse Massen plötzlich hernieder, oft mitten in einem stillen, feinen Regen. Schnee fiel besonders in den letzten drei Jahren (1862 nicht mit gerechnet, da ich darüber der Nachrichten entbehre), die überhaupt rings um den kaspischen See nach und nach kälter wurden, ziemlich viel und schon zeitig, wenn auch nicht oft. Früher zeigte sich derselbe nur spät, selten und in sehr geringen, sofort zerfliessenden Mengen, so dass man ihn kaum in Betracht ziehen konnte. Eis ist, ausser in den letzten Jahren, selten und von kurzer Dauer, immer aber nur sehr dünn gewesen.

Der Regenbogen wird ausserordentlich selten beobachtet. Gewitter sind ziemlich häufig, aber selten stark. Erdbeben kam während meiner langen Anwesenheit in Rescht nur zweimal vor, im nahen Lenkeran am kaspischen See im russischen Talysch, dagegen bei weitem öfter und auch meist stärker als in Rescht.

Noch muss ich einer ausserordentlichen, bis jetzt noch von Niemand erklärten Naturerscheinung gedenken. Es ist dies der

meist im Winter und Frühjahr wehende, warme, trockene Wind, der häufig als Sturm, seltener als Orkan auftritt. Wir haben etwa Nullpunkt. Hochgebirge und waldiges Unterland sind mit Schnee bedeckt, oder ersteres allein, während letzteres von tagelangem Regen durchweicht und überschwemmt ist. Der gewöhnlich schon sehr trübe Himmel verfinstert sich auf Augenblicke noch mehr. Da schiesst plötzlich über dem südwestsüdlichen Gebirge ein fahler Sonnenstrahl schief hervor, der Himmel zerreisst dort, wird meergrün unten, oben lösen sich weissliche, an den Rändern vergoldete, geballte Wölkchen los, die sich mit ihren Nachbarn zu einer grossen, schiefen, weisslichen, pelzigen Schichtenwolke gestalten. Der Horizont in der Nähe theilt sich mehr und mehr und nimmt verschiedene Färbungen an. Der Vorhang ist zerrissen, die Beleuchtung erfolgt, und das Stimmen der Instrumente beginnt. Jetzt säuselt es wie ein leiser Hauch durch die nassen, schlappen Blattrester, und wieder ist's still. Ein wärmeres Lüftchen hat sich geregt. Der nördliche Himmel wird immer fahler, der südliche immer greller. Plötzlich hört man ein fürchterliches Brausen in der Luft, und der heisse, trockene Orkan stürzt sich krachend von den im S. bis W. 2000 bis 7000 Fuss hohen Berggipfeln herab in das waldige Unterland, biegt und bricht und stürzt weit hinein bis in den kaspischen See. Das Thermometer steigt in weniger als einer Viertelstunde von Null auf + 18°, ja bis auf + 21° R. Der Schnee schmilzt, die Feuchtigkeit verdunstet, und nach wenigen Stunden sind Sumpf und Lachen in der Stadt ausgetrocknet, so dass man ohne Ueberschuhe und ohne Paletot ausgehen kann. Dabei wird, je nach der Gewalt des Sturmes, die Luft trockener, als sie in Tehran selbst ist, und zwar so, dass die vor wenigen Stunden noch schlappen und schmierigen, halb moderigen, braunen Baumblätter so dürr werden, dass man sie zwischen den Fingern sofort zu Pulver zerreiben kann. Die durch Schlamm und Laubfall versteckt gewesenen Knospen öffnen sich. Wohlriechende blaue und weisse Veilchen blühen dicht gedrängt, Aurikeln und Primeln öffnen ihre freundlichen Kelche, Liliaceen platzen gelb und weiss und duftend hervor am Fusse uralter Bäume, die ihnen zu reichliche Kühlung gewährt hatten. Bricht dann der Vollmond durch

den grauwolkigen Nachthimmel, so gewinnt die plötzlich aufgeregte Natur etwas Grauenhaftes. Legionen von Fröschen quaken, der Bullfrosch brüllt, die Hyäne schreit, vereinzelte Vögelstimmen lassen sich vernehmen und die unabwendbaren Schakals, die den baldigen Temperaturfall verkünden. Oft hält der Wind mehrere Tage an, mit und ohne Nachlässe und Unterbrechungen, oft nur einige Stunden, im Mittel etwa 36—40 Stunden. Die Gebirge entblössen sich während des immer mehr von Schnee, der zugleich dort graulich wird. Da, eben so plötzlich, wie er gekommen, und fast eben so stark, springt der Wind in die Gegenrichtungen um, die Temperatur fällt fast eben so schnell, als sie stieg, und manchmal fast eben so tief, als sie vorher gewesen war. Die Schleusen des Himmels öffnen sich wieder und ergiessen Regen und Schnee, je nach der Dauer und Stärke des warmen, trockenen Windes. Ist dann die nöthige Feuchtigkeitsmenge gefallen, so fällt auch die Temperatur noch mehr in einer schönen Sternennacht mit viel Thau oder Reif, und einer oder sogar einige der so seltenen hellen Tage mit Sonnenschein folgen. Während der Choleraepidemie im Frühjahr 1856 pausirte diese Krankheit mit dem Auftreten des Windes, und die Zahl der Erkrankungen und Todesfälle nahm mit dem Auftreten der Reaction sofort wieder zu. Empfindliche Personen fühlen den warmen, trockenen Wind sofort beim ersten Säuseln desselben, und er macht ihnen mitunter vorübergehende Congestionen, die ohne Bedeutung sind. Eine wirklich schädliche Einwirkung auf Menschen oder Thiere sah ich ihn nicht ausüben, habe auch nichts davon gehört. Mir persönlich war er angenehm durch den jähen Frühling, den er mitten in den Winter zauberte; doch sah ich ihn eben so gern wieder gehen, da bei dem leichten Bau der Häuser und dem völligen Mangel aller Feuerlöschanstalten, sein längeres Bestehen leider häufig genug sehr gefährlich ward. Die vielen Häuser- und Basarruinen in Rescht und anderen Orten der kaspischen Südküste liefern einen traurigen Beleg dazu.

Die Race, welche gegenwärtig diesen Strich bewohnt, ist kaukasische. Der Gilaner ist mehr klein als gross, schmächtig, mager, durch widersinnige Lebensweise und viele Klimakrankheiten geschwächt und von gelblicher, fahler Hautfarbe. Hin und wieder

findet man wohl kräftigere, höhere Gestalten mit ziemlich gesunder Gesichtsfarbe wenigstens; sie sind aber unter den eigentlichen Gilanern eben selten. Unter den durch ihre Schönheit in ganz Persien sehr, meiner Ansicht nach zu sehr berühmten Frauen findet man oft ziemlich weisse Hautfarbe, die dann gewöhnlich mit Wohlbeleibtheit verbunden ist. Die Augen und Haare sind meist sehr dunkel. Hin und wieder findet man bei beiden Geschlechtern blaue und grauliche Augen. Wohl mag auch braunes und blondes Haar mit vorkommen. Das Wegätzen der Haare aber und das von frühester Jugend an allgemeine Färben derselben, besonders in Schwarz, lassen hierüber keine Gewissheit zu. Die Zähne sind bei beiden Geschlechtern gut und weiss, wie bei fast allen Orientalen, was vielleicht dem allgemeinen Zwiebelgenusse mit zuzuschreiben wäre. Die Frauen besitzen meist kleine Füsschen und Hände und sind in der Beckengegend ziemlich gut gebaut. Von ausserordentlicher Feinheit und Schönheit sind die Kinder beiderlei Geschlechts, und es ist daher um so mehr zu bedauern, dass die kleinen liebenswürdigen Geschöpfe so bald ihren Eltern moralisch, d. h. unmoralisch ähnlich werden müssen. Der Gilaner, einst angeblich so kühn, tapfer und frei, ist durch Druck, wie man sagt, weit unter die Mehrzahl der übrigen Bewohner Persiens herabgesunken; er ist vorzugsweise unwissend, feig, fanatisch, habgierig, geizig, lügenhaft und gleissnerisch. Uebrigens ähnelt er seinen Landsleuten, mit denen er durch Religion, Sprache, Sitte und Mischung verbunden ist, in dem wenigen Guten und dem vielen Schlechten, was der Perser besitzt, zumal im Mangel höherer geistiger Fähigkeiten für Gutes und in der Abwesenheit alles Calculs in seinem Schädel, der allerdings flacher ist, als er Kaukasiern eigentlich zukommt. Revolutionär in jeder Hinsicht ist der Gilaner immer noch gleich allen anderen Persern, trotz oder auch wegen des allseitig auf Persien lastenden Despotismus, der sehr häufig in vollständige Tyrannei übergeht. Es fehlen auch ihm Muth, Geschick und Ausdauer zur Ausführung, und er handelt, wie alle Muhamedaner, nur in der ersten Hitze, völlig ohne Ueberlegung. Zum Schlusse will ich die grosse Leichtigkeit und Behendigkeit erwähnen, die diese meist dürren Gestalten der unteren Classen befähigt, grosse

Strecken in den unzugänglichen Sümpfen zwischen hohen, dicken Waldungen schnell, leicht und sicher zu Fusse zurückzulegen. Sie tragen dabei nur ein kurzes blaues Hemd und weite blaue Hosen, beides von Baumwolle, auf dem Kopfe einen rundlichen Filzdeckel oder ein baumwollenes Schweisskäppchen. Im Winter sind sie wenig wärmer gekleidet, immerhin ungenügend gegen das so veränderliche Klima. Blieben die Leute nicht bei ihrer unsinnigen, sehr wenig nahrhaften Nationalkost, Reis mit geröstetem Salzfisch, oft schlechtem Wasser, Melonen und anderen unreifen Früchten stehen, die sie in Massen verschlingen, und wären sie nicht ewig den furchtbaren Fiebern und deren Folgen unterworfen, so würden sie gewiss als behende Fussgänger Ausserordentliches leisten können.

Die vorherrschende Körperconstitution ist die biliöse, dann die venöse; nervöse und lymphatische sind sehr selten. Uebergänge von biliös zu venös häufig. Es giebt auch einen ausserordentlich häufig zur Körperbeschaffenheit gewordenen Krankheitszustand, besonders in der ärmeren Klasse, auf den Dörfern zumal, die Fieberkachexie, die sich gern mit biliöser Constitution verbindet. Bemerkenswerth ist noch, dass das Klima vorzugsweise auf die Männer verderblich gewirkt hat. Europäerinnen und viele Asiatinnen gedeihen dort oft selbst besser, als in der Heimath; sie verlieren ihre überreiche Nervosität und werden dick und munter. Aderlässe, Tabakrauchen durch die einheimische Wasserpfeife, Opiumessen von frühester Jugend an und alle Laster, selbst die unnatürlichen, sind national geworden.

Elend wie ihre Wohnungen — wiewohl diese in Gilan noch reinlicher und besser sind, als anderwärts in Persien — wie ihre Kleidung und Nahrung, sind auch ihre Beschäftigungen. Die sehr lohnende Seidenzucht nimmt den grössten Theil der Arbeit weg, einen geringeren der Reisbau, der zur Erhaltung der Provinz bei weitem nicht ausreicht. Beide werden hauptsächlich durch Frauen betrieben, die klüger und kräftiger, daher auch fleissiger sind, als ihre dummen, faulen, schwachen Ehemänner. Gemüse- und Früchtebau ist sehr schwach vertreten. Fisch- und Vogelfang sind Hauptbeschäftigungen mit, aber mehr auf dem Lande. Viehzucht wird, ausser etwas Schafzucht im Gebirge, so gut wie gar nicht getrieben.

In der Stadt findet man nur die nothdürftigsten Gewerbe ganz erbärmlich vertreten. Die tauglichsten Sachen werden von England und dem nahen Russland bezogen, mit denen starker Handelsverkehr, besonders in Seide, besteht. Die einst so berühmte Seidenweberei und Purpurfärberei von Rescht liegt jetzt sehr im Argen. Eine Hauptbeschäftigung der unteren Klassen besteht im Vermiethen von meist kleinen, aber sehr dauerhaften und sicheren Pferden zum Transporte der wenigen Reisenden und der vielen Waaren in dem dickwaldigen, unergründlichen Sumpflande ohne alle Wege. Sehr stark vertreten sind die Bettler beiderlei Geschlechts, die grossentheils aus Nomaden bestehen, und die Nichtsthuer, welche meist aus Mirsas, Leuten der Feder, unzähligen Mollahs, Seiden, Derwischen, Chans, Dienern und Ferraschen bestehen. Sehr zahlreich sind auch die persischen sogenannten Aerzte, die durch Geld- und Blutgier sich gleich auszeichnen und von den Chirurgen sich unterscheiden, die jedoch mit den Badern nichts gemein haben. Reisende Augenärzte betrügen ab und zu das abergläuberische Volk. Thierärzte und Apotheker giebt es nicht. Die Attars verkaufen neben Zucker, Kaffee, Thee, Gewürzen etc. öffentlich Gifte und Arzneien, die unzuverlässig sind, da sie gewöhnlich unrein und vernachlässigt, oft absichtlich verfälscht sind. Hebammen giebt es nur dem Namen nach. Oeffentliche Frauen, Sigeh, giebt es in Rescht nicht mehr, nur noch wenige in Enseli, im Geheimen ist aber fast jede Perserin öffentlich.

II.

Hält man das Vorstehende zusammen und erwägt man besonders, dass zu dem höchst veränderlichen Klima dieses niedrigen, sumpfigen Waldlandes Umstände hinzukommen, wie Polygamie, allgemeine Unwissenheit und Aberglaube, Fanatismus, eine sogenannte Regierung und Verwaltung, die nur in einem systematischen Raube von oben nach unten und von unten nach oben besteht, sowie anderes, was der Anstand öffentlich zu nennen, mir verbietet, so wird man sich nicht wundern über die ungeheuere Zahl von Erkrankungen, bleibendem Siechthum und auch Todesfällen, zumal

unter den elenden Eingeborenen und Eingebürgerten, hauptsächlich unter Kindern beiderlei Geschlechts.

So finden wir denn nun auch, dass unter den chronischen Krankheitszuständen die verbreitetesten die Fieberfolgen sind, als Anschoppungen der Milz und Leber, ohne und mit Verhärtung, Magen- und Gekrösekrankheiten, Herzvergrösserungen und Erweiterungen, Lungenemphysem, Anämie und Fieberkachexie, Bauch- und allgemeine Wassersuchten, Scorbut, der übrigens primär weit häufiger vorkommt und dann auch weit weniger gefährlich ist. Ihnen zunächst kommt die Syphilis und zwar tertiäre und secundäre, wenigstens kommen diese weit häufiger zur Behandlung, als die primäre. Auch veraltete Blennorrhöen der Urethra kommen oft zur Behandlung. Sehr häufig sind die verschiedenen Rheumatismen. Häufig sind auch Hautkrankheiten, unter ihnen namentlich die endemische Tinea und die endemische Krätze, wenn man diese nämlich als Hautkrankheit gelten lassen will. Manchmal tritt sie auch wie eine Epidemie auf. Taubheit und Schwerhörigkeit kommen sehr häufig vor, auch bei jüngeren Individuen. Von Augenkrankheiten waren es namentlich die Flecken der Hornhaut, besonders Leukome, die Katarakten, die Entropien, mehr noch die Ektropien, Pannus und Trichiasis, die sehr verbreitet waren, und wenn auch ein grosser Theil der Hornhautflecken und des Pannus ausserhalb der Stadt Rescht, ja selbst ausserhalb der Provinz Gilan, d. h. auf dem baumlosen, trockenen Hochplateau Persiens, erworben war, so waren doch ein Theil derselben und die übrigen der genannten chronischen Augenkrankheiten reschter, bezüglich gilaner Ursprungs.

Weniger häufig, als die genannten chronischen Krankheiten, kamen unter den Ophthalmien selbst meist katarrhalische oder rheumatische, oder gemischte, sehr selten scrophulöse vor; Blepharitis, Hornhautgeschwüre und Staphylome, Amaurose, von Lähmungen mehr die der Extremitäten, als halbseitige, Ischias, ferner Hämorrhoïden, Inguinalbrüche, die auch hier die häufigsten sind. Hydrocele besonders häufig bei Kindern. Epilepsie und Geistesstörungen kamen mir besonders in den ersten Jahren vor, von letzteren eine periodisch, d. h. nur während der heissen Jahreszeit

Eingeweidewürmer mehrerer Arten sind ausserordentlich häufig, am meisten die Spulwürmer, weniger Bandwürmer, am wenigsten die Askariden, so dass ich fast bei allen Kranken, zumal Frauen und Kindern, viele Spulwürmer mit abtrieb. Dagegen war es, ausser in einigen noch dazu zweifelhaften Fällen, nicht möglich, den Kopf von Bandwürmern abzutreiben, trotz bester Granatwurzelrinde u. s. w.

Impotenz ist sehr häufig, selbst bei jungen, anscheinend kräftigen Männern, und ich brauche hier wohl die Ursachen dazu nicht weiter zu erörtern. Wegen Unfruchtbarkeit der Frauen, die häufig nichts, als die Folge des eben erwähnten männlichen oder vielmehr unmännlichen Zustandes und der Polygamie ist, wird der europäische Arzt sehr häufig zu Rathe gezogen; sie kann aber, da eine innere Untersuchung, die auch für beide Theile gleich gefährlich ablaufen könnte, fast nie gestattet wird, eben so wenig Gegenstand einer ärztlichen Behandlung werden, als die übrigen vielen Krankheitszustände der weiblichen Geschlechtstheile, von denen Amenorrhoë (mitunter Vorwand zum Abtreiben bei heimlicher Schwangerschaft) und andere Störungen der Katamenien die häufigsten Erscheinungen bilden, Hysterie die bei weitem seltenste ist.

Bei den acuten Krankheiten finden wir der Häufigkeit, Ausbreitung und Wichtigkeit nach in erster Reihe die Fieber. Dank der Ignoranz der persischen sogenannten Aerzte, der Dummheit, dem Geize und dem Fanatismus der grössten Theiles der Bewohner könnte man sie zu einem grossen Theile auch den chronischen Krankheiten zuzählen. Die intermittirenden Fieber sind endemisch und natürlich häufiger als die remittirenden und continuirlichen, die auch endemisch, aber meist epidemisch sind, d. h. sie kommen alle Jahre zu gewissen Zeiten wieder, wechseln aber fast alle Jahre die Form (manchmal selbst Gelbfieber ähnlich), welches Letztere mehr oder minder auch von den intermittirenden gilt, von denen die täglichen oft als Duplices und die sogenannte Febris intermittens tertiana duplicata, letztere seltener als Duplex, am häufigsten zur Behandlung kamen. Recidive finden sich sehr häufig. Es kann heute, wo ich vor der Hand nur ein allgemeines Bild der physischen und medicinischen Geographie von Rescht zu skizziren versuche, nicht meine Absicht sein, mich weiter über diese inter-

essanten Krankheiten auszulassen, was später vielleicht einmal geschehen wird.

Nach ihnen kommen, wie bei den chronischen Krankheiten etwa, an Häufigkeit die verschiedenen acuten Rheumatismen, die in manchen Jahren etwas zurücktreten. Was die acuten Affectionen der Sinnesorgane anlangt, so sind die der Ohren, namentlich im Sommer, weit häufiger, als die der Augen, und dann endemisch. Nach ihnen kommen an Häufigkeit die katarrhalischen Affectionen der Augen, des Kehlkopfes, der Bronchien und des Darmkanals, der Keuchhusten, die Hautkrankheiten, ausser Variolois und Scharlach vor. Dysenterie ist endemisch und epidemisch im Frühjahr und mehr noch im Herbste, meist complicirt, erschien einmal auch im Hochsommer 1854. Sporadische Fälle das ganze Jahr hindurch. Im Herbste 1860 Dysenterie als meist tödtliche Epidemie, lange Zeit unter den kleinen Kindern vorzüglich, complicirt mit ägyptischer Augenentzündung und dem gewöhnlichen bösartigen Wechselfieber. Trismus kommt häufig vor, theils nach Wunden, wo fast ohne Ausnahme tödtlich, theils im bösartigen Wechselfieber, in Febris remittens und Febris continua, wo er immer noch mit zu curiren ist, wenn man nicht zu spät gerufen wird. Ist ihm aber schon Tetanus gefolgt, so ist die Hülfe meist zu spät. Paralysen häufig, meist schnell heilend. Urinverhaltungen und Urinzwang sehr häufig in Fiebern. Lumbago als Fiebersymptom häufig. Panaritium ziemlich häufig. Cholerina kommt nicht zu häufig vor. Apoplexien nicht selten, besonders in der Schädelhöhle. Die von Griesinger in seinen Infektionskrankheiten mit dem Namen biliöses Typhoid bezeichnete Krankheitsform kam sporadisch und manchmal epidemisch vor.

Seltene Krankheiten sind unter chronischen sowohl als acuten, ausser einigen bereits oben miterwähnten, Nervenkrankheiten, mit Ausnahme der oben genannten (Paralysen u. s. w.), Cholera, Tuberculosis, selbst als Rhachitis und Scrophulosis, Krebs, Gicht, Croup, Pleuritis (einigemal als P. costalis), Pneumonie (ein paarmal bei Hautkrankheiten an Kindern), Wasserkopf, Weichselzopf, Noma, Stricturen der Urethra, Harnsteine, Bright's Nierenkrankheit, überhaupt Nieren-, Blasen- und Urinkrankheiten, Zoster, Erysipelas,

Pseudoerysipel, Zahn- und Knochenkrankheiten, Verknöcherung der Blutgefässe bei alten Leuten, Blutungen. Entfärbung der Haut, partielle (Leuce einiger Schriftsteller) kam einigemal vor, äusserst selten aber eigentlichen gilaner Ursprungs. Missbildungen, angeborene und erworbene, sehr selten. — Lepra, nur eingeschleppt von einigen Bewohner des trockenen Hochplateau's von Iran, ist und wird nicht einheimisch, hält sich eben an den damit behafteten Individuen auch hier. Zwei alte Fälle einheimischen Elephantenbeines angeblich als Folge der Pest.

Gar nicht kamen vor vollständige, reine, acute Entzündungen, zumal parenchymatöser Organe, wie Hirn-, Milz- und Leberentzündungen, auch Psoïtis etc. nicht, und es kommt in diesen Organen höchstens zur Stasis. In diesem Falle ist sofort bösartiges Wechselfieber oder F. remittens, oder F. continua damit verbunden; der Congestivzustand weicht gewöhnlich mit dem Fieber dem Chinin und hinterlässt äusserst selten Residua, welche dann auch der consequenten Behandlung bald weichen. Falsch oder gar nicht behandelt, folgen chronische Krankheitszustände, meist aber der Tod. Der hin und wieder doch (immer mit Wechselfieber) vorkommende Sonnenstich z. B. hinterlässt ohne Behandlung, wenn er nicht tödtet, gern Amaurose und Impotenz. Chorea kommt nicht vor. Kropf kennt man weder im Unter-, noch im Oberlande. Variolois ist mir nicht vorgekommen, aber einmal ein ihr äusserlich sehr ähnliches hartnäckiges Syphiloïd bei einem kleinen Mädchen. Lupus kommt dort nicht vor. Auch der Bouton d'Alep (Salek) ist dort nicht einheimisch. Endlich sind gänzlich ausgeschlossen (mit Ausnahme von Griesinger's biliösem Typhoid) Typhus, der sich an der ganzen, sehr fieberreichen südlichen kaspischen Seeküste nicht vorfindet, wohl aber mir mehrmals im hohen, heissen, sehr trokkenen Teheran, wo es aber auch nicht an Fiebern fehlt, als Typhus exanthematicus zur Behandlung kam, und zweitens die Scarlatina, welche, trotz allen Klimaten und so verschiedenen Völkern, sich in ganz Persien nicht findet, überhaupt meines Wissens im ganzen Oriente nicht, wenigstens in der Neuzeit.

Von Vergiftungen erwähne ich, ausser den miasmatischen, die chronische Quecksilbervergiftung oder den Mercurialismus, der,

Dank den persischen sogenannten Chirurgen, sehr häufig vorkommt, in vielen Fällen als unerwünschte Complication der Syphilis. Absichtliche Vergiftungen mit Sublimat sollen vorkommen, eben so mit Arsenik, und ist in dieser Hinsicht der sogenannte Kadscharenkaffee in Persien sehr berüchtigt. Von unabsichtlichen Arsenikvergiftungen kam mir, zwar nicht in Rescht, sondern in Sari in Mesanderan, eine einzige bei einem Kinde zur Behandlung, die ich glücklich beendigte. Nach dem äusserlichen Gebrauche des Schwefelarseniks mit Kalk, als allgemeines Haarätzmittel, entsteht zwar keine innere Vergiftung, aber mitunter eine durch ihr Jucken äusserst lästige, chronische Hautaffection an den betreffenden Stellen. Leichte Kupfervergiftungen durch schlecht gehaltenes Kupfergeschirr kommen manchmal vor, unterliegen aber äusserst selten einer medicinischen Behandlung, vielleicht wegen des vielen Zuckergenusses der Eingeborenen. Die bei uns in Europa so häufige Bleivergiftung ist mir dort nie vorgekommen, deshalb, weil meines Wissens keine andere Verwendung des Bleies als zu unschädlichen Flintenkugeln stattfindet, und trockenes Bleiweiss nur manchmal als äusserliches Volksmittel angewandt wird, Oelfarben und andere Bleierzeugnisse aber völlig unbekannt sind. Ebenso kann keine Phosphorvergiftung vorkommen. Die örtliche Vergiftung durch Moskitostiche ist unbedeutend gleich der durch die Stiche der zahllosen Flöhe. Häufig ist die Opiumvergiftung, sowohl absichtliche, als unabsichtliche, letztere besonders bei Frauen und Kindern; doch gehören grosse Dosen des Giftes bei diesem so sehr an Opium gewöhnten Volke dazu, um lebensgefährliche Erscheinungen hervorzubringen, daher sie auch bei den Männern, die fast durchgängig sehr grosse Opiummengen (ich sah bis 45 Gran täglich) geniessen, äusserst selten vorkommt. Absichtliche Opiumselbstvergiftungen kamen mir einige bei Frauen vor, und sie gehören zu den äusserst wenigen Fällen von versuchtem Selbstmorde unter den Muhamedanern. Alle von mir behandelten Fälle liefen glücklich ab. Ich selbst wurde einmal unvorsichtiger Weise Gegenstand einer schwachen Vergiftung durch eine sehr geringe Menge des ausserordentlich wirksamen masanderaner Opiums, die glücklich und kurz verlief. Unfreiwillige asphyktische Tödtungen durch Kohlenoxydgas häufig und

regelmässig in jedem Winter. Dass Vergiftungen unter so uncivilisirtem, rohem Volke häufig sind, liegt in der Unwissenheit einerseits, im völligen Mangel aller Moral andererseits, und von äusseren Verhältnissen im gewissenlosesten, unbeschränkten öffentlichen Verkaufe der stärksten Gifte. In Teheran nur soll der öffentliche Verkauf von Quecksilbersublimat verboten sein, weil einmal ein Versuch damit stattgefunden habe, den Schah zu vergiften. In Rescht dagegen und anderwärts in Persien ist auch sein Verkauf unbeschränkt.

Von Epidemien nenne ich in absteigender Folge nach ihrer Häufigkeit:

1) Die verschiedenen Formen der bösartigen Wechselfieber. Auch sporadisch.
2) Die verschiedenen Formen der Febris remittens.
3) Die verschiedenen Formen der Febris continua.
4) Dysenteria.

Diese vier Malariakrankheiten sind zugleich endemisch, indem sie jedes Jahr regelmässig auftreten, auch fast immer zu derselben Zeit, und eben nur ihre verschiedenen Formen u. s. w. epidemisch wechseln.

5) Variola.
6) Varicellae.
7) Rubeola.
8) Morbilli.
9) Tussis convulsiva.
10) Cholera nostras.
11) Ophthalmia aegyptica.
12) Cholera asiatica, bis jetzt 2 mal nur und schwach.
13) Biliöses Typhoid.
14) Pest, seit 1830 erloschen.

Nebenbei sei bemerkt, dass Epizootien vorkamen, sowie von vegetabilischen Epidemien die Traubenkrankheit mehrere Jahre hintereinander.

Was die Vertheilung der endemischen Krankheiten anlangt, so giebt es Febres intermittentes das ganze Jahr hindurch, vorzüglich aber im Sommer, die F. remittentes und continuae mehr im

Hochsommer bis Herbstesanfang, als im Frühjahr, und dann schweigen die anderen acuten Krankheiten ganz oder vermählen sich so mit ihnen, dass das Fieber den Hauptgegenstand einer glücklichen Behandlung ausmachen muss. Wollte man generalisiren, so könnte man dem Winter den katarrhalisch-rheumatischen, dem Frühjahr den gastrischen, Sommer und Herbst den biliösen Charakter zuschreiben. Die Zeit vom Anfange Aprils bis Ende Juni ist die trockenste, angenehmste und gesundeste. Die Monate Juli, August und auch September meist noch sind die absolut gefährlichsten. Februar und März sind nur den Eingeborenen gefährlich, die überhaupt den nachtheiligen Folgen ihres bösen Klimas weit mehr ausgesetzt sind, als Europäer, von denen sich besonders Deutsche und Griechen durch eine gewisse Immunität auszeichnen, während *die* romanischen Völker hier, wie im übrigen Persien, am ersten unterliegen. Bei längerem Verweilen wird der Europäer nicht acclimatisirt; je länger er bleibt, desto mehr wächst die Gefahr. Ueberhaupt werden Fremde nicht acclimatisirt, wenn sie während der verderblichen Monate dieses Land betreten haben.

Die so genannten eigentlich chirurgischen Fälle sind mir erst nach mehrjährigem Aufenthalte durch ein ausserordentliches Ereigniss zur Behandlung gekommen, da der Perser noch den alten Unterschied zwischen hekim oder tabib, Arzt, und dscherrah, Wundarzt, streng festhält. Wunden wurden meist durch die sogenannten Gouverneurs und aus Uebermuth durch deren Leute geschlagen, kamen häufig in und nach den stereotypen, religiösen Kämpfen und Emeuten vor, auch aus Knabeneifersucht und anderen unlauteren Motiven, selten bei Raubanfällen, und heilten selbst in diesem feuchten Klima, meist per primam intentionem, verhältnissmässig schneller als in Europa, wenn nicht der meist tödtliche Trismus hinzutrat, oder wenn die Kranken nicht fieberkachektisch waren, in welchem letzteren Falle das gerade Gegentheil eintrat und nur mit Beihilfe der antifebrilen Methode, und wenn thunlich einer kräftigen Diät, eine langsame Heilung zu erzielen war. Steinoperirte wurden in ausserordentlich kurzer Zeit, fast eben so schnell wie in dem so sehr trockenen Teheran gesund, stets per primam intentionem. Knochenbrüche und Luxationen waren sehr selten, was

wohl seine Gründe in der ziemlichen Behendigkeit eines Theiles und der Feigheit des ganzen Volkes, in der grossen Sicherheit der kräftigen, kleinen Pferde und in dem feuchten Klima, der dadurch bedingten Muskelerschlaffung und in dem ebenfalls dadurch bedingten, tiefen, weichen Strassenkothe haben mag. Relativ heilen sie nicht so leicht als die Wunden, und Luxationen sind zu Rückfällen geneigt. Ich habe dort von auswärts eingebrachte alte, harte, gespannte Geschwülste mitunter sich erweichen gesehen. Geschwüre heilten meist sehr schwer. Leistenbrüche waren, wie schon gesagt, bei Männern häufig; ich habe aber nicht einen Fall von Einklemmung gesehen, noch in Erfahrung bringen können, und sie wurden selbst mit den erbärmlichen einheimischen Bruchbändern recht gut ertragen. Ob an allem dem das ausserordentlich warmfeuchte Klima, welches in physischer und moralischer Beziehung sehr erschlafft, einen Theil der Schuld tragen dürfte, lasse ich dahin gestellt sein. Die sogenannte Amputatio spontanea kam zweimal vor. Verbrennungen häufig, zumal bei Kindern und im Winter. Einheimische Frostbeulen giebt es nicht. Varices an Unterschenkeln ziemlich häufig.

Ueber geburtshülfliche Fälle und deren reichen Anhang kann ich leider eben so wenig berichten, als über die oben schon mit berührten Frauenkrankheiten, da in dieser fanatischen Stadt ein europäischer Geburtshelfer nicht zu Rathe gezogen wird, was überhaupt bei Muhamedanern eine unerhörte Seltenheit ist. Bei der Masse der Pfaffen und Seïden in der reichen Stadt Rescht wäre dies aber fast eine Unmöglichkeit. Denn wenn diese habgierige, fanatische Parasitenbrut der von mir dort eingeführten Kuhpockenimpfung, mit sehr geringen Ausnahmen, schon entzogen war, so waren jede Autopsie und jede nur annähernd geburtshülfliche Handlung von Seiten eines Mannes, die beide überhaupt den Orientalen widerstreben, durch sie mit Berufung auf sogenannte religiöse Gründe streng verboten, und wenn bei der unbeschränkten, pfäffischen Einwirkung auf das unwissende, fanatische Volk die ersteren durchaus nicht veranstaltet werden können, so lassen sich letztere, bei der völligen Ungewohntheit der Orientalinnen an derartige Untersuchungen, nur in äusserst wenigen Fällen und, bei der für beide

Theile unbedingten Lebensgefahr, nur mit der grössten Vorsicht und Heimlichkeit anstellen. Nach allem, was ich in Erfahrung bringen konnte, bin ich der Wahrheit wohl nicht fern, wenn ich annehme, dass abnorme Geburten im Allgemeinen dort eben so häufig sein dürften, als bei uns, und dass ein grosser Theil der Frauenkrankheiten dort, wie bei uns, in ungeschickten Entbindungen, die nur dort stets vorkommen, da die dortigen sogenannten Hebammen nicht einmal wissen, was eine Untersuchung ist, seinen Grund hat. Fälle, die bei uns durch die Kunst noch theilweise wenigstens glücklich zu Ende geführt werden können, enden dort stets tödtlich. Sogenannte Puerperalfieber habe ich dort nie beobachtet, scheinen auch nicht vorzukommen. Dagegen unterliegen, respective erliegen dortige Wöchnerinnen sehr leicht bösartigen intermittirenden und remittirenden Fiebern, die dort selbst Säuglinge nicht verschonen, zumal wenn die Stillende vom Fieber oder anderem Unwohlsein ergriffen ist. Eine sehr häufige und manchmal sehr gefährliche Krankheit in Rescht bei Wöchnerinnen, Schwangeren und selbst, aber schwach, bei Jungfrauen war die sogenannte Phlegmasia alba dolens, die bei schlimmen Fällen in persischen Händen stets tödtlich endigte, während es mir bald nach meiner Ankunft in Rescht glückte, einen total vernachlässigten, ganz verzweifelten Fall nach Monaten und später einige wenige vernachlässigte schneller wieder herzustellen, was mir zu einer sehr ausgedehnten Praxis, namentlich unter den Perserinnen, verhalf.

Die Sterblichkeit in meiner Praxis war nicht gross im Verhältnisse zu der ausserordentlichen Zahl von Kranken, aber ich gestehe offen, dass viele Kranke, namentlich chronische, nicht geheilt worden sind, weil sie entweder unheilbar waren, oder keine Geduld und kein Vertrauen besassen, um sich einer längeren europäischen Behandlung zu unterwerfen. Sehr viele Kranke sah ich nur einmal, wie denn der Perser ausserordentlich liebt, selbst des geringfügigsten Umstandes halber mit dem Arzte zu schwatzen, besonders wenn er nichts dafür zu zahlen hat. Dies gilt namentlich von den chronischen Kranken. Auf der anderen Seite dagegen müsste es den, der Land, Volk und Religion nicht kennt, Wunder nehmen, wie sorglos gewöhnlich in den acuten Krankheiten, die

gerade die gefährlichsten sind, die Perser mit ihrer Gesundheit und ihrem Leben verfahren. Diese gefährlichen acuten Fälle — ich habe hier namentlich die Malariakrankheiten im Sinne — sind ja gerade alle, selbst ohne nachtheilige Folgen, zu retten, wenn sich der Kranke zeitig genug an den Arzt wendet und seine Vorschriften streng befolgt. Beweis dafür finde ich darin, dass mir von sehr vielen dahin gekommenen und dort lebenden Europäern keiner starb, ausser einem älteren Russen, der von auswärts mit einer 6 Wochen alten F. quotidiana duplex mit Diarrhoe (der schlimmsten Complication), durch Mangel und Entbehrungen aller Art und durch Gram erschöpft, im Hochsommer, am Abende vor seinem Tode nach Rescht zugereist kam. Von etwa 160 persischen Dienern (bei denen ich die von mir mitbehandelten Angehörigen noch nicht mitzähle), die wir Europäer zusammen jährlich dort hielten, starb unter meiner Behandlung, während 7 Jahren 3 Monaten, ein armer alter Mann, und zwar nicht an Fieber, sondern an Lungentuberculose 1861, als der letzte Schnee wegzugehen begann. Durchschnittlich betrug die Mortalität in meiner ganzen Praxis dort jährlich an 1½—2 pCt., immerhin besser, als an einem benachbarten, weniger ungesunden, ausschliesslich von Europäern bewohnten Orte, wo die Aerzte, die leider jetzt zu oft dort wechseln, einmal in einem Jahre 8 pCt. Todte gehabt haben sollen, etwa nicht blos von den Kranken, sondern von allen überhaupt damals dort lebenden Personen, die wenigen Gesunden mit inbegriffen. Noch grossartigere Resultate erzielen die Perser, indem in der schlimmen Jahreszeit etwa täglich 36 Personen starben. Da man nun wohl kaum annehmen kann, dass inclusive die chronischen Kranken, mehr als ein Dritttheil der gesammten 30,000 Einw. täglich krank war, so gelangen sie zu einem Resultate von 10 pCt. Todter für jeden jener drei Monate. Am leichtesten erliegen Kinder aller Nationen, dann die Eingeborenen, zuletzt Europäer. Das männliche Geschlecht ist gefährteter als das weibliche. Biliöse unterliegen und erliegen am ehesten, Lymphatische am spätesten und seltensten.

Erwägen wir alles Vorstehende, so ist es leicht zu begreifen, dass es keiner weiteren grossen Anstrengung von aussen bedarf,

um ein moralisch und physisch bereits so tief stehendes Volk in sich selbst zerfallen zu lassen. Das Gesagte gilt mehr oder minder von allen Irenen. Hoffentlich ist die Zeit nicht mehr fern, wo auch in jenen paradisischen und überreichen Gegenden die christliche Civilisation über den verrosteten Halbmond jener grossen bösen, verthierten Kinder siegen wird.

Juni 1862.

XX.

Anatomische Studien an den Extremitätengelenken Neugeborener und Erwachsener.

Von Dr. C. Hueter,
Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik zu Marburg.

(Hierzu Taf. III.)

Bei meiner Anwesenheit in Paris im Winter 1861—1862 bot mir das besonders an Kinderleichen reiche Material des Amphithéâtre Clamart die willkommene Gelegenheit, einige Untersuchungen über die Disposition Neugeborener zur Klumpfussstellung anzustellen. Ich fand zunächst an den Knochen der Fusswurzel in der Form und Stellung der Gelenkflächen so erhebliche Unterschiede gegenüber den Verhältnissen Erwachsener, dass ich meine Untersuchungen auch auf die übrigen grösseren Extremitätengelenke ausdehnte und so allmälig den speciellen Gesichtspunkt verliess, von dem aus ich zuerst diese Untersuchungen begonnen hatte. Die Resultate meiner Arbeiten, die den Inhalt der folgenden Aufsätze bilden, besitzen zwar zum Theil ein vorwiegend chirurgisches Interesse, doch mag es mir vorbehalten bleiben, ihre Bedeutung besonders für die Aetiologie der angeborenen und der erwachsenen Fusswurzelcontracturen an einem anderen Orte näher zu begründen. In den nachfolgenden Blättern beschränke ich mich also darauf, die anatomischen Ver-

hältnisse so zu schildern, wie ich sie fand, die physiologischen Vorgänge der Umbildung der Gelenkflächen zu beschreiben, wie sie an der Leiche sich mir darstellten; die Deutungen, welche ich diesen Vorgängen zu geben versuche, dürfen nicht dieselbe Bedeutung beanspruchen, wie diese selbst. Ich bin mir sehr wohl bewusst, dass die Resultate meiner Untersuchungen nicht alles erschöpfen, was sich auf diesem bisher so gründlich vernachlässigten Gebiete hätte leisten lassen; doch darf ich vielleicht hoffen, durch den Inhalt der folgenden Blätter bei den Anatomen von Fach einiges von dem Interesse hervorzurufen, welches nach meiner Ansicht die Entwickelungsgeschichte der Gelenke nach der Geburt beanspruchen darf. — Dass ich die Resultate meiner Arbeiten auf recht zahlreiche Untersuchungen stützen kann, verdanke ich besonders der freundlichen Bereitwilligkeit, mit der Herr Rambaud, Prosector an dem genannten Pariser Institute, mir alles nöthige Material zur Verfügung stellte. Für die Anfertigung der Zeichnungen, welche gewiss manche Schwierigkeit in dem Verständniss meiner Beschreibungen beseitigen werden, bin ich Herrn Dr. Henke und Herrn Cand. med. Sprenger zu grossem Dank verpflichtet. Wenn trotz der Hinzufügung zahlreicher Abbildungen meine Darstellung nicht immer so klar geworden ist, als es zum völligen Verständniss derselben nothwendig gewesen wäre, so darf ich nur hoffen, dass man mit Rücksicht auf die Schwierigkeiten, welche bei einer kurzen und doch klaren Schilderung der Lage und Form von Gelenkflächen zu beseitigen sind, manche Mängel der folgenden Blätter entschuldigen wird.

I. Das Gelenk zwischen Unterschenkel und Talus.

Die morphologischen Veränderungen, welche der Talus nach der Geburt bis zur Vollendung seines Wachsthums erfährt, sind unbedeutend; die Form des Talus ändert sich im Ganzen während des Wachsens nicht. Zwar zeichnet sich in vielen Fällen das Collum tali bei Neugeborenen durch eine stärkere Entwickelung in der Länge und durch eine deutlicher ausgesprochene Richtung nach innen aus, und es kommen in Folge dessen Talusformen bei Neugeborenen vor, wie ich sie bei Erwachsenen nie gefunden habe

doch sind die eben angeführten Eigenthümlichkeiten des Collum tali nicht häufig und nicht regelmässig genug, um besonderes Gewicht auf dieselben legen zu können. Die einzigen Differenzen, die näher besprochen werden müssen, finden sich an den Gelenkflächen für das Os naviculare, für den Calcaneus und an dem vorderen Rande der Talusrolle. Da die beiden unteren weiter unten im Zusammenhange mit dem Calcaneus besprochen werden müssen, so gehe ich zunächst zu den anatomischen Verhältnissen des vorderen Randes an der Gelenkfläche der Talusrolle über.

Bei Neugeborenen findet man gewöhnlich in der Mitte dieses Randes eine kleine, bald mit einer fibrösen, bald mit einer dünnen Knorpellage überzogene Grube, welche den im Halse des Talus sich entwickelnden Knochenkern durchschimmern lässt. Die Breite dieser Grube ist sehr verschieden; sie kann den dritten Theil, die Hälfte und noch mehr von der ganzen Breite des vorderen Randes der Gelenkfläche betragen; häufig zeigt sie die Grösse und Form wie in Fig. 2 a. Zuweilen und zwar in solchen Fällen, wo der Knochenkern noch gar nicht im Talus entwickelt ist, besonders bei nicht ausgetragenen Früchten, findet sich diese Grube noch nicht; es bildet alsdann der vordere Theil der Gelenkfläche eine einzige glatte mit Knorpel bekleidete Fläche. Von der Gelenkkapsel aus treten häufig einzelne Fortsätze zu der beschriebenen Grube; sie enthalten Gefässe, die sich bis zum Knochenkern verfolgen lassen und entsprechen somit dem Ligamentum teres, welches ebenfalls Ernährungsgefässe durch das Gelenk zum Schenkelkopf leitet. Die Grube ist auf beiden Seiten von zwei glatten Knorpelflächen (Fig. 2 b. u. c.) begrenzt, die nach vorn bis zur Insertion der Gelenkkapsel gehen. Die Grenze zwischen dem Gelenk der Talusrolle und dem Gelenk des Taluskopfes ist lineär; die beiden Gelenkkapseln für diese Gelenke inseriren sich gemeinschaftlich auf einer Linie.

Untersucht man die Tali bei Kinderleichen von verschiedenem Alter, so findet man, dass mit dem vorrückenden Alter die von Knorpel nicht überzogene Grube sich immer mehr ausdehnt, und zwar besonders auf Kosten des äusseren Knorpelstreifs (Fig. 2 c.). Zugleich verliert sie ihren glatten Ueberzug, und bei Erwachsenen findet sich an der Stelle, wo früher sich jene Grube und der

äussere Knorpelstreif befand, innerhalb der Kapsel eine, einige Linien breite, von Knorpel entblösste Knochenfläche (Fig. 1 c.). Zuweilen kann man in dieser intracapsulären Knochenfläche noch ein insel- oder zungenförmiges Rudiment des äusseren Knorpelstreifs erkennen. Die Synovialfalten, welche beim Neugeborenen die Gefässe zum Knochen leiten, werden zuweilen zu dünnen Fäden, in denen man bei injicirten Leichen die Gefässe noch erkennt, oft sind sie auch ganz geschwunden, und es kann sich dann an ihrer Stelle ein weiches fettreiches Gewebe mit kleinen Gefässen befinden, welches bis zu dem mit Knorpel überzogenen eigentlichen Rand der Gelenkfläche reicht. Zuweilen ist auch das beschriebene intracapsuläre Knochenstück nur von einer dünnen, bindegewebigen, einer feinen Periostlage entsprechenden Membran überzogen; immer aber findet man, wenn man den Knochen skelettirt, einige kleinere und grössere Foramina nutritia. Auch der innere Knorpelstreif (Fig. 2 b.) nimmt mit seinem horizontalen Theil, der der Tibiagelenkfläche entspricht, an diesen Veränderungen Antheil, indem er seinen Knorpelüberzug verliert; doch dehnt sich hier gewöhnlich der Knorpelverlust nicht so weit nach hinten aus und noch mehr ist dies der Fall bei dem verticalen Theil des inneren Theiles der Gelenkfläche, welcher der Gelenkfläche des Malleolus int. entspricht. Doch findet sich auch hier gewöhnlich beim Erwachsenen ein intracapsuläres nicht von Knorpel überzogenes Knochenstück (vgl. Fig. 5 b.); seine Ausdehnung ist hier nur viel geringer, als mehr gegen die Mitte des vorderen Randes des Gelenkes hin, sein Aussehen entspricht vollkommen dem Aussehen der Gelenkflächen, die durch pathologische Prozesse ihren Knorpelüberzug verloren haben. — Die mit Knorpel überzogene Gelenkfläche zeigt da, wo sie an die eben beschriebene intracapsuläre Knochenfläche angrenzt, einen etwa 1 Linie breiten Streif von etwas rauherer Oberfläche und dunklerer Farbe; offenbar ist hier der Knorpelüberzug dünn und lässt die dunklere Farbe des Knochens durchscheinen, zugleich ist aber auch der Knorpel zerfasert, was sich schon zuweilen makroskopisch erkennen lässt. Dieser Streif ist auch in Fig. 1 e e. angedeutet.

Die vorhergehende Beschreibung schliesst sich zunächst an

das Exemplar an, welches in Fig. 1. abgebildet wurde; ich bin jedoch weit entfernt davon, dieses Exemplar als regelmässigen Typus hinstellen zu wollen. Die Varietäten sind so zahlreich, als die Exemplare selbst, die man genauer prüft; und wenn auch die beiden Tali einer Leiche in den besprochenen Verhältnissen ziemlich übereinstimmen, so würde es schwer sein, von zwei verschiedenen Leichen zwei Tali nebeneinander zu stellen, die in der Ausdehnung des knorpelfreien intracapsulären Knochenstücks, in seinem Ueberzug, in der Grösse des eigenthümlichen, dieses Stück begrenzenden Streifens der Gelenkfläche einigermaassen übereinstimmten. Es wäre deshalb ein ganz nutzloses Unternehmen, hier noch einzelne dieser Varietäten besprechen zu wollen; das Gemeinschaftliche, welches allen Varietäten zu Grunde liegt, ist das: es findet sich bei Erwachsenen am vorderen Rande der Gelenkfläche der Talusrolle innerhalb der Kapsel eine nicht mit Knorpel überzogene Knochenfläche, während bei Neugeborenen und bei jüngeren Kindern der Knorpelüberzug bis an die Insertion der Gelenkkapsel reicht.

Der Vorgang, durch welchen innerhalb der Gelenkkapsel gewisse Knochenflächen entstehen, die nicht von Knorpel überzogen sind, lässt eine doppelte Deutung zu; man kann einmal annehmen, dass der Knochen an bestimmten Stellen und in bestimmten Richtungen rascher wächst, als an anderen, und dass dieses vermehrte Wachsthum sich auch innerhalb der Gelenkkapseln zeigt, während die Bedingungen für das gleichzeitige Wachsen des Knorpelüberzugs nicht vorhanden sind; oder man kann annehmen, dass die Flächen ihren ursprünglichen Knorpelüberzug verloren haben unter ähnlichen Bedingungen, unter denen wir in pathologischen Fällen den Knorpel verloren gehen sehen. Die beiden Deutungen unterscheiden sich also wesentlich darin, ob man hier eine Nichtentwickelung des Knorpelüberzuges über dem wachsenden Knochen, oder eine Absorption des Knorpelüberzuges annehmen soll. Die erste Annahme wird am besten erst dann besprochen werden, wenn wir den Vorgang, den wir dabei voraussetzen, an anderen Stellen der Fusswurzelknochen etwas genauer verfolgt haben; dass an der Stelle, die hier in Frage steht, jedenfalls auch ein Knorpelschwund erfolgt, geht mit Bestimmtheit aus dem Vorkommen von inselför-

migen, mit Knorpel überzogenen Stellen, aus den unregelmässigen Formen der knorpelfreien Flächen, aus dem ganzen Aussehen derselben hervor. Zunächst muss ich deshalb die Frage zu beantworten suchen, welche Verhältnisse an dieser Stelle den Knorpelschwund bedingen.

Nach meiner Ueberzeugung ist dieser Knorpelschwund als Folge der Veränderungen aufzufassen, welche die Excursion der Bewegung im Sprunggelenk mit zunehmendem Alter erleidet. Zur Begründung dieser Ansicht bin ich freilich genöthigt, erst einige Verhältnisse zur Sprache zu bringen, die man zum Theil bisher gänzlich übersehen, zum Theil keiner besonderen Aufmerksamkeit gewürdigt hat.

Versucht man beim Neugeborenen den Fuss in Plantarflexion*) zu stellen, so gelingt gewöhnlich diese Bewegung nur so weit, dass die Längsaxe des Fusses mit der Längsaxe des Unterschenkels in einem rechten, oder auch etwas mehr als rechten Winkel steht, die Dorsalflexion dagegen lässt sich häufig so weit ausführen, dass die Dorsalfläche des Fusses mit der Vorderfläche des Unterschenkels beinahe in Berührung tritt. Die Hemmung in der Richtung der Plantarflexion erfolgt also beim Neugeborenen früh, die der Dorsalflexion erst spät, und man kann sich die Excursion des Sprunggelenks bei Neugeborenen durch das Schema Fig. 9. versinnlicht denken. Uebrigens sind auch hier die Variationen in der Excursion der Bewegung sehr mannigfaltig und sehr häufig; es kommt selbst in einzelnen Fällen vor, dass gerade die Hemmung der Plantarflexion erst sehr spät und umgekehrt die der Dorsalflexion sehr früh eintritt. Dass aber im ganzen die Excursion, wie sie durch das Schema Fig. 9. dargestellt ist, als Regel angesehen werden muss, geht schon aus der allgemein bekannten Thatsache hervor, dass die Kinder bei ihren ersten Gehversuchen gewöhnlich das hintere Ende des Calcaneus zuerst auf den Boden setzen, ohne die Planta des Fusses in der Weise bei jedem Schritt

*) Da man sich noch nicht darüber geeinigt hat, welche von den beiden Bewegungen im Sprunggelenk Extension und welche Flexion zu nennen ist, so bediene ich mich der zwar etwas langen, aber deutlichen Bezeichnungen: Plantar- und Dorsalflexion.

auf dem Boden abzuwickeln, wie es später geschieht. Dies beweist schon, dass die Mittellage des Gelenks bei Neugeborenen mehr der Dorsalflexion entspricht, und wenn man an Leichen die Verhältnisse etwas genauer studirt, so kann man sich leicht über die Ursachen dieser Hemmung der Bewegung in einer Richtung Aufklärung verschaffen. Wenn man die Hautbedeckungen entfernt hat, und nun die Plantarflexion ausführt, so sieht man deutlich die Sehnen des Tibialis antic., des Extensor hallucis und des Extensor digit. comm. long. sich spannen; durchschneidet man diese Sehnen, so wird die Bewegung in der Richtung der Plantarflexion ganz frei und man kann dieselbe soweit ausführen, bis der hintere Rand der Tibia auf den Rand der Talusgelenkfläche auftritt und so die Bewegung durch Contact der Knochen gehemmt wird. Aus diesem Experiment, welches ich sehr häufig wiederholt habe, geht hervor, dass die relativ zu kurz entwickelten Muskeln an der Vorderfläche der Tibia die Bewegung in der Richtung der Plantarflexion hemmen, während die an der Rückseite der Tibia gelegenen Muskeln lang genug sind, um die Bewegung in der Richtung der Dorsalflexion zu gestatten, bis auch hier der vordere Rand der Tibia auf den Talus tritt und die Bewegung hemmt.

Ganz anders verhält sich die Excursion der Bewegung im Sprunggelenk bei Erwachsenen. Nach der Annahme der Gebrüder Weber (Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge, S. 204) beträgt der Umfang der Beugung 78°, und zwar vertheilt sich, wenn man die Stellung, in welcher die Längsaxe des Fusses rechtwinklig zur Längsaxe des Unterschenkels steht, als Mittelstellung annimmt, dieser Winkel so, dass der Fuss von dieser Stellung aus um die Hälfte des Winkels in der einen, um die Hälfte in der anderen Richtung bewegt werden kann. Schematisch könnte man demnach die Excursion des Sprunggelenks beim Erwachsenen durch Fig. 10. darstellen. Indessen ist bei dieser Bestimmung übersehen worden, dass die Excursion nicht unter allen Verhältnissen dieselbe, insbesondere, dass die Stellung des Kniegelenks von wesentlichem Einfluss für sie ist. Ich bin genöthigt, auf diese Erscheinung etwas genauer einzugehen.

Auch für das Sprunggelenk Erwachsener wird die Bewegung

besonders in einer Richtung, und zwar in der Richtung der Dorsalflexion durch den Einfluss gewisser Muskeln gehemmt. Hier sind es aber nicht die an der vorderen Fläche der Tibia gelegenen Musceln, sondern besonders die, welche die Achillessehne constituiren, die beiden Gastrocnemii und der Soleus; ihre relativ zu kurze Entwickelung verhindert es, dass die Bewegung in der Richtung der Dorsalflexion in der Ausdehnung vor sich gehen kann, welche die Form der Gelenkflächen gestatten würde. Man kann sich von diesem Einfluss des Triceps surae auf die Excursion der Bewegung im Sprunggelenk am besten durch folgendes Experiment an der Leiche überzeugen. Man öffnet das Sprunggelenk von vorn, indem man die dasselbe bedeckenden Muskeln und die Kapsel durchschneidet; es bleiben hierbei die starken Seitenbänder, die durch ihre Festigkeit das Aufeinanderschliessen der Gelenkflächen sichern, ganz unverletzt, so dass die Bewegungen noch immer wie bei vollständig geschlossenem Gelenk erfolgen. Man übersieht nun ziemlich frei den vorderen Rand der Tibia- und den der Talusgelenkfläche; alsdann stellt man das Kniegelenk in Streckung und führt nun mit möglichst kräftigem Druck der Hände die Bewegung der Dorsalflexion im Sprunggelenk aus. Ist man an dem Extrem der Bewegung angelangt, so markirt man sich anf der Talusgelenkfläche durch einen Einschnitt in den Knorpel die Stelle, bis zu der der vordere Rand der Tibia getreten ist. In Fig. 5. sei diese Stelle durch f bezeichnet. Nun stellt man das Kniegelenk in Flexion, nähert auf diese Weise die Insertionspunkte der Gastrocnemii und erschlafft so diese Muskeln; dann macht man abermals im Sprunggelenk Dorsalflexion und bezeichnet wieder die Stelle, wo sich der vordere Rand der Tibia befindet (Fig. 5 g.). Endlich durchschneidet man die Achillessehne, wodurch auch der Einfluss der Soleusfasern auf die Bewegung vernichtet wird, und erhält nun bei dem Extrem der Dorsalflexion die dritte Marke h, die wieder etwas weiter nach vorn liegt. Ich habe dieses Experiment an vielen Leichen wiederholt; die Resultate waren im ganzen immer dieselben, nur treten bei den verschiedenen Individuen die Marken verschieden weit auseinander, so dass also in Fig. 5. nur ein Beispiel für das beschriebene Experiment gegeben wird, ohne dass die hier gezeichneten

Distanzen als regelmässig bezeichnet werden sollen. Die vorderste Marke fällt in der Regel ziemlich mit dem Rande der Knorpelfläche zusammen. Wenn man sich auf einem einfacheren Wege von dem Einfluss der Gastrocnemii auf die Excursion der Bewegung im Sprunggelenk überzeugen will, so braucht man nur folgendes Experiment, das sich auch beim Lebenden leicht machen lässt, anzustellen. Während man das Kniegelenk gebeugt hält, stellt man mit der einen Hand den Fuss in das Extrem der Dorsalflexion; man versucht denselben nun in dieser Stellung zu fixiren, während man mit der anderen Hand auf die Vorderfläche des Knies drückt, um dieses in gestreckte Stellung zurückzuführen. In demselben Moment, wo das Kniegelenk das Extrem der gestreckten Stellung erreicht, wird der Fuss trotz der angewendeten Gewalt in der Hand, die denselben zu fixiren strebt, deutlich im Sinne der Plantarflexion bewegt.

Die bisher gangbaren Anschauungen über die Hemmung der Bewegungen im Sprunggelenk sind auf Grund dieser einfachen Versuche wesentlich zu modificiren. Man nahm an, dass bei der Dorsalflexion der vordere, bei der Plantarflexion der hintere Rand der Tibia mit dem Talus in Berührung trete, und die Hemmung der Bewegungen so erfolgen, wie beim Ellenbogengelenk durch das Anstossen des Olecranon und des Proc. coronoideus an die Foveae supratrochlearis ant. und post. Für die Dorsalflexion erfolgt die Hemmung der Bewegung stets durch die Kürze des Triceps surae, und selbst wenn man alle Muskeln entfernt hat, tritt immer noch nicht beim Extrem der Dorsalflexion der vordere Rand der Tibia in directe Berührung mit der Grube des Talus; es hemmen alsdann immer noch alle die Theile der Seitenbänder, die hinter der Drehungsaxe des Gelenks liegen, insbesondere das Ligam. calcaneofibulare und das Ligam. talo-fibulare posticum. Die genannten Bänder wirken übrigens in dieser Beziehung nur dann, wenn die Achillessehne nicht mehr ihre Function ausübt; beim Lebenden sind es also auch hier nicht fibröse, sondern musculöse Gewebe, welche die Bewegung hemmen, ein Umstand, der mir von einigem physiologischen Interesse scheint, da man immer mehr die Functionen, die man früher fibrösen Geweben zuschrieb, soweit sich

diese Functionen auf den Widerstand gegen andauernd wirkende Kräfte beziehen, jetzt gewissen Muskelpartien zuweist. Ich erinnere besonders daran, dass Henke*) für die kurze Muskulatur der Fusssohle die Function in Anspruch nimmt, die Wölbung der Planta, der beim Gehen ein jeder Schritt entgegenwirkt, zu erhalten, während man früher nur der Aponeurosis plantaris und den Bändern diese Function zuschrieb.

Nicht nur die Hemmung der Dorsalflexion, sondern wenigstens in einzelnen Fällen auch die der Plantarflexion erfolgt durch Spannung der Muskeln. Wenn man das Sprunggelenk von hinten öffnet, so dass sämmtliche Bänder und die Muskeln an der Vorderfläche der Tibia intact bleiben, und nun die Plantarflexion ausführt, so sieht man zuweilen, dass auch im Extrem dieser Stellung ein Stück der Talusgelenkfläche nicht von der Tibiagelenkfläche bedeckt wird. In diesen Fällen zeigt auch das unbedeckt bleibende Stück der Talusgelenkfläche eine eigenthümliche Beschaffenheit, die später näher besprochen werden soll. Diese Fälle bilden jedoch bei weitem nicht die Mehrzahl; in der Regel erfolgt die Hemmung der Plantarflexion durch merkliches Aufeinandertreten der Knochen selbst. Gewöhnlich verschwindet also die relativ zu kurze Entwickelung der an der vorderen Seite der Tibia gelegenen Muskeln, wie wir sie beim Neugeborenen kennen gelernt haben, vollständig im vorgerückteren Alter, und es bildet sich beim Erwachsenen allmälig gerade das umgekehrte Verhältniss aus, dass nämlich der Triceps surae relativ zu kurz, die Muskeln aber an der Vorderfläche der Tibia lang genug für die Excursion der Bewegungen ist, welche die Formation der Gelenkflächen an und für sich gestattet. Welche Vorgänge dieser Umbildung in der relativen Länge der genannten Muskeln zu Grunde liegen, würde ich hier nicht erörtern können, ohne mich allzuweit von dem Punkte zu entfernen, von dem ich bei der Betrachtung der Bewegungen im Sprunggelenk ausgegangen bin. Ich muss mir deshalb diese Erörterung für eine spätere Gelegenheit vorbehalten.

Ich habe im vorhergehenden gezeigt, dass durch eine relativ geringe Längenentwickelung des Triceps surae allmälig die Excur-

*) Henle's Zeitschrift für rat. Medic. III. Reihe. V. Bd. S. 77.

sion der Bewegungen im Sprunggelenk sich in der Weise ändert, dass beim Extrem der Dorsalflexion das vordere Stück der intracapsulären Talusfläche nicht mehr von der Tibiagelenkfläche bedeckt wird. Dieses Stück ist dasselbe, an dem man die Vorgänge des Knorpelschwunds nachweisen kann; und, wie Henke schon für pathologische Fälle von Knorpelschwund an degenerirten Gelenken das Schwinden des Knorpelüberzugs an luxirten Gelenkköpfen als Typus aufstellte, so lässt sich auch dieser physiologische Knorpelschwund mit diesem Vorgang an luxirten Gelenkköpfen am besten vergleichen. Es scheint, dass der Knorpelüberzug der Gelenke eines gewissen Druckes, dass er der Berührung mit einer anderen Gelenkfläche oder mit Flächen von ähnlicher Beschaffenheit bedarf, um nicht von Ernährungsstörungen befallen zu werden, deren letztes Endresultat das Schwinden des Knorpels selbst ist. Für den Beginn dieser Störungen ist das Verhalten des Randes der noch mit Knorpel überzogenen Gelenkfläche characteristisch. Ich habe schon oben erwähnt, dass hier der Knorpelüberzug rauh und dabei so dünn ist, dass er die Knochensubstanz durchscheinen lässt; ganz ähnlich verhalten sich die inselförmigen Stellen, die man zuweilen noch innerhalb des knorpelfreien Theiles mit Knorpel überzogen findet und endlich auch noch der hintere Rand der Talusgelenkfläche in allen Fällen, in welchen dieser Rand bei dem Extrem der Plantarflexion nicht von der Gelenkfläche der Tibia bedeckt wird. In diesen Fällen zeigt der hintere Theil der Gelenkfläche (Fig. 1 m.) eine rauhe zerfaserte Oberfläche; es grenzt sich alsdann dieser Theil ziemlich scharf durch eine Linie, die von innen vorn nach aussen hinten verläuft, von dem mit glattem Knorpelüberzug versehenen Theil der Gelenkfläche ab und diese Linie entspricht ziemlich genau der Linie, bis zu welcher beim Extrem der Plantarflexion der hintere Rand der Tibiagelenkfläche tritt.

Am vorderen Rand der Talusgelenkfläche erfolgen die Veränderungen in folgender Weise. Zuerst verschwindet der Knorpel an der Stelle, an welcher die Ernährungsgefässe in den Knochenkern treten, in der Mitte des vorderen Randes der Gelenkfläche. Die Entwickelung des Knochenkernes steht ohne Zweifel mit diesen Gefässen in genauem Zusammenhang, und an der Eintrittsstelle

derselben in die Knorpeloberfläche erreicht die Knochenneubildung zuerst diese Oberfläche selbst. So entsteht in der Mitte des vorderen Randes der Gelenkfläche ein kleines intracapsuläres Knochenstück, welches noch für längere Zeit auf beiden Seiten von mit Knorpel überzogenen Flächen begrenzt wird. Zunächst beginnt auf der äusseren Seite der Knorpel zu schwinden, und zwar zu einer Zeit, wo die Ossification des Talus schon vollendet ist; er schwindet also nicht durch einfache Ossification, sondern deshalb, weil er bei den Bewegungen nicht mehr mit der Gelenkfläche der Tibia in Berührung kommt und des für sein intactes Bestehen nothwendigen Druckes entbehrt. Der Knorpelüberzug auf der inneren Seite des vorderen Randes schwindet in geringerer Ausdehnung, weil der vordere Rand der Tibiagelenkfläche von innen vorn nach aussen hinten verläuft, weil also bei dem Extrem der Dorsalflexion der Rand der Tibia innen weiter nach vorn tritt, als dies aussen der Fall ist. Doch vermag diese schiefe Richtung des vorderen Randes der Tibiagelenkfläche nicht den Umstand zu erklären, dass sehr häufig am inneren Theil des vorderen Randes der Tibiagelenkfläche, besonders an dem dem Malleolus int. entsprechenden verticalen Theil ein Stück mit Knorpel überzogen bleibt, welches selbst beim Extrem der Dorsalflexion mit der Gelenkfläche der Tibia nicht in Contact tritt. Ebensowenig habe ich eine Ursache dafür finden können, dass man in allen Fällen, in welchen unter denselben Bedingungen, wie am vorderen, auch am hinteren Rand der Talusgelenkfläche Ernährungsstörungen des Knorpels auftreten, stets nur die ersten Stadien der Knorpelerkrankung, Auflockerung und Zerfaserung des Knorpelgewebes, niemals aber eigentlichen Knorpelschwund beobachtet.

II. Die Gelenke zwischen Talus einerseits und Calcaneus und Os naviculare andererseits.

Es wird kaum einer Rechtfertigung bedürfen, dass ich die Gelenke, in welchen sich der Fuss am Talus bewegt, als zusammengehörig betrachte und zusammen besprechen werde. Die Bewegungen erfolgen, wie Henke überzeugend nachgewiesen hat, in diesen Gelenken stets gemeinschaftlich; isolirte Bewegungen des

Os naviculare am Taluskopf, ohne dass sich der Calcaneus mitbewegt, sind, wenn man von kleinen Verschiebungen absieht, ganz unmöglich. Will man sich von diesem Verhältniss auf einfachem Wege eine Anschauung verschaffen, so braucht man nur an einem Fussgelenkspräparat den Calcaneus fest gegen den Talus zu fixiren und dann Bewegungen des Os naviculare zu versuchen; es werden diese Bewegungen immer erst dann möglich, wenn auch der Calcaneus mitgeht, wenn die beiden Gelenke am Sprungbeinkopf und unter dem Sprungbeinkörper sich zusammen um ihre gemeinschaftliche Axe bewegen. Da also die Gelenke, durch die der Vorderfuss mit dem Talus in Verbindung steht, in ihrer physiologischen Function zusammengehören, so dürfen sie gewiss auch bei anatomischen Untersuchungen nur so weit getrennt werden, als es durchaus nothwendig ist. Ich werde deshalb nach einer kurzen Schilderung der verschiedenen Gelenkflächen bei Neugeborenen und Erwachsenen nachzuweisen suchen, wie sich die Veränderungen, durch gleiche Ursachen bedingt, gemeinschaftlich entwickeln. Zuvor muss ich jedoch kurz die Veränderungen besprechen, die in der ganzen Form des Calcaneus während seines Wachsthums erfolgen.

Fig. 16. ist die äussere Seitenansicht des Calcaneus eines Neugeborenen. Im Punkte a stossen der vordere und äussere Rand der hinteren Calcaneusgelenkfläche zusammen, die ich mit Henle Facies articularis lateralis nennen will; dieser Punkt befindet sich etwa in der Mitte der ganzen Länge des Calcaneus, so dass also beim Neugeborenen der Hals des Calcaneus, der vorn die Gelenkfläche für das Os cuboideum trägt, ebenso lang ist, als der Körper. Der Körper ist, wie aus Fig. 16. hervorgeht, beim Neugeborenen höher, als der Hals; indessen beträgt die Höhe des Halses doch ungefähr $\frac{3}{4}$ von der Höhe des Körpers. Fig. 15., die äussere Seitenansicht des Calcaneus eines Erwachsenen, zeigt ganz andere Längen- und Höhenverhältnisse; die Länge des Halses vom Punkte a bis zur Gelenkfläche für das Os cuboideum beträgt etwa nur $\frac{1}{3}$ der Gesammtlänge des Calcaneus, während der Körper doppelt so hoch ist, als der Hals. Es ergiebt sich hieraus, dass das Wachsthum des Körpers in der Länge und in der Höhe bei weitem das Wachsthum des Halses übertrifft; es ist deshalb im höchsten Grade

wahrscheinlich, dass während des Lebens, während des Wachsens des Knochens mechanische Einflüsse sich geltend machen, die hemmend auf das Wachsthum des Halses einwirken. Da dieselben Einflüsse aber nach meiner Ansicht für die Entwickelung der Gelenkflächen von grosser Bedeutung sind, so mögen sie erst dann näher erörtert werden, nachdem ich die Entwickelung der Gelenkflächen kurz geschildert habe.

Die Facies articularis lateralis des Calcaneus zeigt beim Neugeborenen, obgleich auch hier Varietäten vorkommen, eine ziemlich einfache und mathematisch reine Form; sie ist der Abschnitt eines Kegelmantels. Die Basis des Kegels sieht nach hinten und aussen, die Spitze nach vorn und innen; gewöhnlich reicht die mit Knorpel überzogene Gelenkfläche nicht ganz bis zur Spitze dieses ideellen Kegels, die ungefähr in das Sustentaculum tali fallen würde. Denkt man sich den Kegel durch eine horizontale Ebene, welche die Spitze des Kegels und den Mittelpunkt der Basis schneidet, und so den Kegelmantel in 2 gleiche Theile zerlegt, so repräsentirt die Gelenkfläche fast vollständig den oberen dieser beiden Theile. Das Schema Fig. 14. stellt die Form der ganzen Gelenkfläche in der Ebene ausgebreitet dar; sie entspricht alsdann einem Kreisausschnitt, der von 2 Radien und einem Stück der Peripherie begrenzt wird. Der eine Radius entspricht dem äusseren, der zweite dem inneren, der Bogen aber dem hinteren Rand der Gelenkfläche. Dieses Schema ist jedoch insofern nicht ganz richtig, als der äussere Rand der Gelenkfläche etwas länger ist, als der innere, so dass der äussere der beiden Radien etwas länger gedacht werden muss, als der innere.

Wenn man nun den schematischen Kreisausschnitt durch eine vom Mittelpunkt nach der Peripherie gezogene Linie in zwei gleiche Hälften zerlegt, und diese Linie auch auf der wirklichen Gelenkfläche sich gezogen denkt, so trifft sie ungefähr mit der höchsten First der Gelenkfläche zusammen, von der die seitlichen Flächen aussen und innen nach unten abfallen. Man übersieht deshalb bei der äusseren und bei der inneren Seitenansicht des Calcaneus ziemlich gleiche grosse Theile der ganzen Gelenkfläche; doch muss hervorgehoben werden, dass der Theil der Gelenkfläche, den man

bei der äusseren Seitenansicht übersieht, doch in der Regel etwas grösser ist, als der, welcher bei der inneren Seitenansicht sichtbar wird. Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass das vordere zugespitzte Ende der Gelenkfläche, die Spitze des Kegels tiefer liegt, als der hintere Rand derselben, die Peripherie der Kegelbasis; die ganze Gelenkfläche senkt sich beim Neugeborenen in der Richtung von hinten und oben nach vorn und unten herab.

Bei Erwachsenen zeigt die Facies articularis eine viel unregelmässigere Form, aus der sich nur mit Mühe die ursprüngliche Form des Abschnittes eines Kegelmantels erkennen lässt. Ueber die Grenzen der Gelenkfläche kann man sich die deutlichste Vorstellung machen, wenn man sich wieder die Fläche in einer Ebene ausgebreitet denkt; sie entspricht alsdann der Form des Schema Fig. 13. Die Linie a stellt in diesem Schema wieder die höchste First der Gelenkfläche dar; der nach aussen gelegene Theil, der bei Neugeborenen in der Ausdehnung dem inneren ziemlich gleich kommt, hat bei Erwachsenen bedeutend an Umfang gewonnen. Ferner ist der äussere Radius um vieles länger geworden als der innere, und verläuft nicht mehr von hinten aussen nach vorn innen, sondern fast direct von aussen nach innen. Bei der äusseren Seitenansicht (Fig. 15.) überblickt man den bei weitem grösseren Theil der Gelenkfläche, bei der inneren (Fig. 17.) ist nur ein schmaler Streif derselben sichtbar. Die vordere Spitze der Gelenkfläche steht hinter dem Sustentaculum tali ungefähr ebenso hoch, zuweilen selbst höher, als der hintere Rand der Gelenkfläche, so dass diese sich nicht von hinten nach vorn herabsenkt, sondern eher umgekehrt von hinten nach vorn emporsteigt. Von besonderer Bedeutung für die Genese aller der eben aufgezählten Differenzen zwischen der Lage und Form der Gelenkflächen bei Neugeborenen und Erwachsenen sind nach meiner Ueberzeugung die intracapsulären Knochenstücke, die man bei Erwachsenen innerhalb der Kapsel dieses Gelenks beobachtet. Bei Neugeborenen schliesst sich die Kapselinsertion ziemlich genau an den Rand der Knorpelfläche an; bei Erwachsenen ist dies nur der Fall am vorderen Rand der Gelenkfläche, welcher dem äusseren Radius des Schemas entspricht. An dem hinteren Rand der Gelenkfläche, welcher durch den Kreis-

bogen des Schemas vorgestellt wird, befindet sich zwischen der Grenze des Knorpelüberzugs und der Insertion der Gelenkkapsel ein Streif von Knochensubstanz, mit einem festadhärirenden Bindegewebsüberzug, der jedoch so dünn ist, dass er die Knochensubstanz durchscheinen lässt. Besonders aussen (Fig. 11 i.) ist dieser Knochenstreif einige Linien breit, nach oben wird er schmäler, und am inneren Rand der Gelenkfläche, der dem inneren Radius des Schemas entspricht, wird er, kaum 1 Linie hoch, von der überknorpelten Gelenkfläche überragt. Dadurch, dass sich dieser intracapsuläre Knochenstreif besonders an der äusseren Hälfte des hinteren Randes so breit entwickelt, wird die Neigung der Gelenkfläche gegen die Oberfläche des Halses des Calcaneus bedeutend verändert. Der Winkel, in dem beide Flächen beim Neugeborenen aufeinander stossen, beträgt ungefähr 45°, während er bei Erwachsenen grösser wird, und selbst in einigen Fällen sich einem rechten annähert, wenn nämlich auch die Oberfläche des Halses des Calcaneus schief von vorn und oben nach unten, nach hinten und unten sich herabsenkt.

Die der Facies articularis lateralis des Calcaneus entsprechende hintere Gelenkfläche des Talus zeigt bei Erwachsenen keine sehr characteristischen Unterschiede von der Form derselben Gelenkfläche bei Neugeborenen. Jedoch findet auch an dem Theil des Talus, welcher diese Gelenkfläche trägt, vorzugsweise an einer Stelle ein besonderes Wachsthum statt, namentlich an der Stelle, die dem vorderen und zugleich äusseren Rande der Gelenkfläche entspricht. Es ist dies der Theil des Knochens, welcher bei der Abductionsbewegung des Vorderfusses gerade mit dem Winkel des Calcaneus in Berührung kommt, dessen Grösse ich soeben besprochen habe. Das relativ grössere Wachsthum dieses Theiles wird besonders dadurch ersichtlich, dass bei Vergleichung der beiden äusseren Seitenansichten des Talus eines Neugeborenen und eines Erwachsenen (Fig. 3. u. 4.) in Fig. 3. bei dem Talus des Erwachsenen die unterste Spitze der dreieckigen, für den Malleolus ext. bestimmten Gelenkfläche von der untersten Kante des Talus viel weiter entfernt ist, als in Fig. 4. Das Wachsthum des Knochens findet auch an dieser Stelle vorzugsweise innerhalb der Kapsel

statt, indessen zeigt gewöhnlich das hierdurch entstehende intracapsuläre Knochenstück (Fig. 3 i.) wenigstens zum Theil einen bald glatten, bald weniger glatten Knorpelüberzug, indem der Knorpelüberzug der Gelenkfläche sich um die Kante herum lippenförmig fortsetzt. Man bekommt diesen umbiegenden Theil des Knorpelüberzugs auch bei der Ansicht des Talus von vorn (Fig. 7 i.) zu sehen; es wird diese Stelle noch später Gegenstand einer eingehenden Erörterung sein.

Von den verschiedenen Gelenkflächen, welche das Gelenk zwischen Caput tali, Os naviculare und Calcaneus constituiren, bietet die des Os naviculare in ihrer Entwickelung kein besonderes Interesse. Ebenso sind keine besonderen Veränderungen in der Form der Gelenkfläche des Sustentaculum tali zu erwähnen; das Vorkommen von 2 getrennten kleinen Gelenkflächen auf dem Sustentaculum tali und das Zusammenfliessen der beiden in eine einzige grössere, habe ich im Ganzen ebenso oft bei Neugeborenen, als bei Erwachsenen beobachtet. Dagegen zeigt das ganze Sustentaculum charakteristische Veränderungen. Beim Neugeborenen ist es im Ganzen wenig ausgebildet, liegt tiefer als die Facies artic. lat. calcanei, zugleich ziemlich flach und springt wenig nach innen vor. Beim Erwachsenen dagegen ist das Sustentaculum in der Höhe und Breite stärker entwickelt und springt stärker nach innen vor. Besonders wächst seine hintere Partie stark in die Höhe, so dass dieselbe zuweilen selbst höher steht, als die Facies art. lat., und die Gelenkfläche auf dem Sustentaculum viel steiler in der Richtung von hinten nach vorn sich herabsenkt, als bei Neugeborenen (vgl. Fig. 17 u. 18.).

Bei den Veränderungen, welche sich bei der Entwickelung der Gelenkfläche am Taluskopf ergeben, bin ich genöthigt, etwas länger zu verweilen. Wenn man den Talus eines Neugeborenen von vorn betrachtet, so steht der für das Os naviculare bestimmte elliptische Theil der Gelenkfläche so, dass sein längster Durchmesser zwar etwas von innen und unten nach aussen und oben, im Ganzen aber doch ziemlich horizontal verläuft; es entspricht also dieser Theil der Gelenkfläche beim Neugeborenen ungefähr einem liegenden Oval (Fig. 8.). Vergleicht man nun hiermit die Stellung dieses

Theils der Gelenkfläche beim Erwachsenen (Fig. 7), so ergiebt sich, dass hier der längste Durchmesser in ziemlich grossem Winkel zur Horizontalebene von innen und unten nach aussen und oben verläuft. Hier lässt sich also die Form dieses Theils der Gelenkfläche mit einem halb stehenden Oval vergleichen; es ist der äussere Theil der Fläche mehr nach oben gedreht. — Die Kapselinsertion schliesst sich beim Erwachsenen nicht überall genau an den Knorpelüberzug der Gelenkfläche an; an dem inneren und oberen Rande des Knorpelüberzugs befindet sich zwischen ihm und der Kapselinsertion ein intracapsulärer Knorpelstreif, von einer dünnen Bindegewebsschicht überzogen. Am breitesten ist dieser Streif da, wo er nach hinten an den knorpelfreien Streif grenzt, der vor der für den Malleolus int. bestimmten Gelenkfläche des Knöchelgelenks innerhalb der Kapsel dieses Gelenks sich befindet (Fig. 5 i.). Bei Neugeborenen stossen an dieser Stelle die Knorpelflächen der beiden Gelenke in einer Linie zusammen, an der sich die beiden Gelenkkapseln inseriren; bei Erwachsenen befindet sich zwischen dem Rande der mit Knorpel überzogenen Gelenkfläche der Talusrolle und der mit Knorpel überzogenen Fläche des Taluskopfes eine Zone von Knochensubstanz, die an den breitesten Stellen 6 bis 10 Linien breit werden kann. Wenn man demnach diese Stelle an skelettirten Knochen untersucht, so kann man leicht zu der falschen Annahme gelangen, die Blasius *) kürzlich ausgesprochen hat, dass die beiden Gelenke selbst durch eine so breite Strecke von einander getrennt wären. In der That aber liegt der bei weitem grösste Theil dieser Zone noch innerhalb der beiden Gelenkkapseln und die eigentliche Scheidewand zwischen beiden Gelenken ist nur 1 — 2 Linien breit. Nach oben wie nach unten nimmt übrigens der intracapsuläre Knochenstreif am Taluskopf rasch an Breite ab, so dass an der Spitze der Gelenkfläche die Kapselinsertion wieder genau sich an die Knorpelfläche anschliesst. Dadurch, dass eben nur an der erwähnten Stelle sich dieser Knochenstreif entwickelt, wird der Theil der Gelenkfläche, welche vor ihm liegt, nach vorn gedrängt, während die anderen Theile mehr zurücktreten.

*) Blasius, Amputatio talo-calcanea. Archiv f. klin. Chir. 2. Bd. S. 527.

Am deutlichsten nimmt man dies wahr, wenn man an den beiden inneren Seitenansichten des Talus (Fig. 5 u. 6.) die Profilbegrenzung der Gelenkflächen vergleicht. In Fig. 6. steht der höchste Punkt der Profilgrenze etwas zurück, während in Fig. 5. der obere Theil der Profilgrenze durchaus nicht nach hinten zurückweicht.

Die einzelnen Theile der Gelenkfläche am Taluskopf, welche für die Gelenkflächen des Sustentaculum tali und für die des Os naviculare, sowie für die Bandscheibe des Ligam. tibio-calcaneo-naviculare bestimmt sind, sind bei Neugeborenen und Kindern entweder gar nicht oder durch Firsten geschieden, die jedoch mit ganz normalem Knorpel überzogen sind. Bei älteren Leuten findet man an diesen Firsten den Knorpelüberzug rauh, zerfasert, sehr häufig auch vollständig geschwunden, so dass die einzelnen Theile der Gelenkfläche sich wirklich auf gewisse Strecken isoliren. Vergleicht man genau den Verlauf dieser Furchen mit den Stellen, denen sie bei der Mittellage des Gelenks gegenüberstehen, so ergiebt sich, dass dieselben genau dem Zwischenraum zwischen den beiden Gelenkflächen des Sustentaculum tali (vorausgesetzt, dass 2 getrennte Gelenkflächen hier vorhanden sind) und ferner den mit lockerem Fettgewebe ausgefüllten Streifen entsprechen, die sich zwischen der Bandscheibe des Ligam. tibio-calcaneo-naviculare einerseits und dem Os naviculare nach vorn, dem Calcaneus nach hinten andererseits befinden. Auch hier ist die Knorpelerkrankung, welche zum Schwunde des Knorpels führt, dadurch bedingt, dass der Knorpelüberzug an einzelnen Stellen nicht unter dem gehörigen Druck steht. Die Bandscheibe ersetzt in dieser Beziehung vollkommen die Fläche eines Knochens, während die durch lockere Massen ausgefüllten Furchen zwischen der Bandscheibe und den Knochen den ihnen gegenüberstehenden Theilen des Gelenkkopfes zu wenig Widerstand bieten. Hier beginnt der Knorpelüberzug zu wuchern, zu zerfasern und wird endlich ganz resorbirt.

Während die Ursache für die zuletzt besprochenen Knorpeldefecte ziemlich einfach sich nachweisen lässt, bieten die ursächlichen Verhältnisse der eben beschriebenen Veränderungen, welche die Flächen der Gelenke zwischen Talus und Fuss in ihrer Entwickelung erleiden, grössere Schwierigkeiten. Ich bin zur Erleich-

›rung meiner Aufgabe genöthigt, zuerst die Art der Bewegung in iesen Gelenken zu besprechen.

Die Bewegungen im hinteren Gelenk zwischen Talus und Calaneus und im vorderen Gelenk zwischen Taluskopf, Os naviculare nd Calcaneus finden nach Henke's Forschungen um eine gemeinchaftliche Axe statt. Diese Axe verläuft im Ganzen von hinten ach vorn, zugleich aber auch von hinten aussen und unten nach orn innen und oben, und dieser complicirte Verlauf der Axe beingt auch eine gewisse Complication der Bewegungen, welche um ieselbe erfolgen. Man kann sich, um die Art der Bewegungen u veranschaulichen, die Axe aus 3 verschiedenen Componenten usammengesetzt denken. Die erste dieser Componenten verläuft agittal von hinten nach vorn; um sie findet die Erhebung und Senkung des einen und die entgegengesetzte Bewegung des anderen Fussrandes statt, die Bewegung der Pro- und Supination des Fusses. Die zweite Componente geht senkrecht von oben nach unten; um sie wird die Fussspitze ab- und adducirt, während die Ferse alsdann die umgekehrte Bewegung macht. Die dritte verläuft frontal, von links nach rechts; um diese führt der Fuss die Bewegung der Beugung und Streckung aus. Denkt man sich nun die 3 Componenten der Axe so zusammengesetzt, dass der hintere Theil der Axe zugleich aussen und unten, der vordere Theil oben und innen liegt, so müssen sich die verschiedenen Bewegungen in der Weise associiren, dass Supination immer zusammen mit Adduction und Plantarflexion des Vorderfusses, Pronation dagegen mit Abduction und Dorsalflexion des Vorderfusses vorkommt. Wenn demnach der innere Fussrand sich erhebt, der äussere sich senkt, so geht die Fussspitze nach innen und zugleich nach unten; wenn umgekehrt der äussere Fussrand sich erhebt, der innere sich senkt, so geht die Fussspitze nach aussen und zugleich nach oben.

Führt man nun die Bewegung der Supination am Fuss eines Neugeborenen aus, so erhebt sich der innere und senkt sich der äussere bei dem Extrem der Bewegung der Art, dass die ganze Planta fast eine verticale Stellung bekommt; und wenn man beide Füsse in das Extrem der Supination bringt, so kann man die beiden Planten fast in ihrer ganzen Ausdehnung in Berührung bringen.

Die Adduction der Fussspitze und die Bewegung derselben nach unten findet hierbei nur in sehr mässigem Grade statt. Bei der Bewegung der Pronation am Fusse eines Neugeborenen gelingt es zwar, die Planta wieder in die horizontale Lage zurückzubringen; aber ein eigentliches Erheben des äusseren Fussrandes, so dass die Plantarfläche nach aussen sieht, ist zuweilen gar nicht, immer aber nur in sehr beschränktem Grade ausführbar. Bei dieser Bewegung findet ebenfalls nur eine geringe Abduction der Fussspitze und eine Erhebung derselben statt.

Die Excursion der Bewegungen unter dem Talus bei Erwachsenen ist von der bei Neugeborenen durchaus verschieden. Bei Erwachsenen ist die Supination bei weitem nicht in dem Grade möglich, als bei Neugeborenen; zugleich erfolgt neben der Supination auch noch eine erhebliche Senkung und Adduction der Fussspitze. Die Pronation lässt sich etwas ergiebiger ausführen, als bei Neugeborenen; auch hier tritt die Fussspitze deutlich nach oben und aussen. Die Hauptdifferenz zwischen der Excursion dieser Gelenke bei Erwachsenen und bei Neugeborenen besteht darin, dass bei ersteren die Bewegung der Pronation, bei letzteren die der Supination mehr ausgebildet ist. Es muss demnach die Hemmung der Supination bei Neugeborenen später, als bei Erwachsenen erfolgen; und hierzu passt die geringere Entwickelung des Sustentaculum tali bei Neugeborenen, seine stärkere Entwickelung bei Erwachsenen, da ja die Supination durch Andrängen des Sustentaculum tali gegen den Talus gehemmt wird. Umgekehrt tritt die Hemmung bei der Pronation bei Neugeborenen früher ein, als bei Erwachsenen; diese Hemmung erfolgt dadurch, dass die äussere keilförmige Ecke des Talus auf die Verbindung zwischen Körper und Hals des Calcaneus drückt, und ich habe oben gezeigt, dass der Hals des Calcaneus bei Neugeborenen viel höher im Verhältniss zum Körper ist, als bei Erwachsenen. So ist die frühere und spätere Hemmung der einen und der anderen Bewegung im genauen Zusammenhange mit den oben geschilderten anatomischen Differenzen; es geht aber zugleich aus der vorhergehenden Schilderung der Bewegungen bei Neugeborenen und Erwachsenen hervor, dass die 3 Componenten der Axe in beiden Fällen in ver-

schiedenem Verhältniss zu einander stehen. Bei Neugeborenen wie bei Erwachsenen überwiegt zwar die sagittale Componente die beiden anderen, die verticale und frontale; bei Neugeborenen aber treten die beiden letzteren ganz gegen die erstere in den Hintergrund, während sie bei Erwachsenen doch wesentlichen Einfluss auf die Art der Bewegungen haben. Es muss sich demnach die Richtung der Axe der Gelenke ändern und diese Richtungsänderung muss nothwendig durch eine Umbildung der Gelenkflächen bedingt sein; wodurch aber diese Umbildung bedingt ist, soll sogleich näher besprochen werden.

Von der grössten Wichtigkeit für das Wachsthum der Fusswurzelknochen ist nach meiner Ueberzeugung das Gehen. Wenn die Kinder zu gehen beginnen, so treten sie bei jedem Schritt auf den äusseren Fussrand auf und bei jedem Schritt drückt das ganze Körpergewicht auf den äusseren Fussrand, wodurch die Mittelstellung des Fusses sich immer mehr der Stellung in Pronation mit Abduction der Fussspitze nähert. Es ist hierbei nothwendig, dass die Bänder und Muskeln sich dieser Veränderung der Mittelstellung anpassen; es verkürzen sich die Muskeln, deren Insertionspunkte durch die Veränderung der Mittelstellung genähert sind, es verlängern sich dagegen die Muskeln, deren Insertionspunkte hierdurch auseinander rücken. Zu den ersteren gehört vorzugsweise der M. tibialis post., zu den letzteren die beiden M. peronei. Dadurch, dass nicht nur bei jedem Schritt, sondern auch später in der Ruhe der Fuss eine mehr pronirte und abducirte Stellung einnimmt, werden die Druckverhältnisse zwischen den Knochen der Fusswurzel ganz andere, als sie während des intrauterinalen Lebens sind. Durch die supinirte Lage des Fusses im Uterus werden die inneren Theile des Calcaneus und Talus aufeinander gedrängt; und dieser Umstand kann wohl als Ursache dafür gelten, dass beim Neugeborenen besonders die innere Hälfte des Calcaneus, das Sustentaculum tali und der hinter demselben liegende Theil des Calcaneus viel weniger entwickelt sind und tiefer liegen, als bei Erwachsenen. Bei den letzteren wird der innere Theil des Calcaneus von Druck befreit; das Sustentaculum tali wächst nach innen und in die Höhe und mit ihm erhebt sich der innere Theil der Facies artic. lateral.

so bedeutend, dass er bei der äusseren Seitenansicht nur noch in geringer Ausdehnung gesehen werden kann. Bei der Pronation und Abduction des Fusses, also bei der Stellung, in welche das Körpergewicht bei jedem Schritt den Fuss drängt, lastet der Druck auf der äusseren Seite des Calcaneus, und zwar besonders auf dem Winkel, in welchem der vordere Rand der Facies art. lateral. mit der Oberfläche des Halses des Calcaneus zusammenstösst. In diesen Winkel wird die untere Kante des Talus fortwährend hineingedrängt und hindert gerade hier in der Weise das Knochenwachsthum des Calcaneus, dass der Hals des Calcaneus an dieser Stelle um so bedeutend viel niedriger, als der Körper wird, wie ich dies oben auseinandergesetzt habe. Der Winkel zwischen der Oberfläche des Halses und der Facies artic. later., der bei Neugeborenen immer stumpf ist, wird dadurch, dass der vordere Theil des Halses des Calcaneus gegen die Gelenkfläche für das Os cuboideum hin stärker in die Höhe wachsen kann, mehr rechtwinklig; zuweilen wird er selbst spitz, so dass sich die Oberfläche des Halses von vorn nach hinten herabsenken und selbst bei dem Extrem der Abduction mit der vorderen Fläche des Taluskörpers mehr oder weniger in Berührung kommen kann. Das Längenwachsthum des Halses des Calcaneus wird durch die Abduction des Vorderfusses gehemmt, welche das Os cuboideum gegen den Calcaneus andrängt; und deshalb wird beim Erwachsenen der Körper des Calcaneus auch relativ bedeutend länger, als er beim Neugeborenen ist.

Auf diese Weise glaube ich die Differenzen in der Form des Calcaneus bei Neugeborenen und Erwachsenen leicht und ungezwungen erklären zu können. Dieselben Ursachen, aus denen ich diese Differenzen herleite, bedingen nach meiner Ansicht auch die Veränderungen in der Form und Richtung der Gelenkflächen. Was zunächst die Facies articularis later. des Calcaneus betrifft, so wurde schon erwähnt, dass das stärkere Wachsthum des Knochens an seiner inneren Hälfte den inneren Theil der Gelenkfläche in die Höhe hebt; die steilere Stellung des äusseren Theils der Gelenkfläche bei Erwachsenen ist Folge davon, dass der Körper des Calcaneus zugleich von vorn nach hinten wächst und den oberen Theil der Gelenkfläche nach vorn schiebt, während der untere Theil, auf

dem bei der Pronationsstellung vorzugsweise der Druck lastet, mehr nach hinten zurückbleibt. Am deutlichsten spricht für diese Auffassung des Vorgangs die Form und Richtung des intracapsulären Knochenstreifs, den ich oben näher beschrieben habe; seine grössere Breite an der oberen und hinteren Grenze der Gelenkfläche, seine geringere nach aussen unten hin deuten ziemlich klar darauf hin, dass das Längenwachsthum des Knochens oben in grösserem Maassstabe stattfindet, als unten. — Die Form der ganzen Gelenkfläche ändert sich in der Weise, dass die Seite der Gelenkfläche, welche der Pronation des Fusses entspricht, also die äussere beim Erwachsenen eine grössere Ausdehnung in der Länge und Breite zeigt, als beim Neugeborenen. Man muss also annehmen, dass diese Seite der Gelenkfläche sich vorzugsweise gut entwickelt, während die andere Seite in ihrer Entwickelung zurückbleibt, verkümmert, und gewiss ist diese Differenz nirgends anders zu suchen, als in den Bewegungen des Gelenks. Durch die wiederholten Pronationsbewegungen wird die Gelenkfläche in der Richtung dieser Bewegung erweitert und der Knorpelüberzug in dieser Richtung auseinander gedehnt, über eine grössere Fläche verbreitet. Durch einen analogen Vorgang bildet sich auch auf der entsprechenden Gelenkfläche des Talus, da wo dieselbe bei der Pronation auf den Hals des Calcaneus auftritt, die lippenförmige Fortsetzung der Gelenkfläche, welche um die First des Talus herumbiegt (Fig. 3 i.). Diese Stelle ist jedoch noch dadurch von besonderem Interesse, weil es an ihr zuweilen gelingt, eine eigentliche Knorpelneubildung nachzuweisen, jedoch mag die Bedeutung dieser Stelle für den so interessanten Vorgang erst dann näher besprochen werden, wenn ich analoge Stellen an anderen Gelenken beschreiben kann. Hier kommt es vorzugsweise darauf an, zu constatiren, dass Gelenkflächen vorzugsweise in einer Richtung sich entwickeln können, und dass für diese Richtung die Bewegung maassgebend ist, welche durch das Gelenk am häufigsten ausgeführt wird. Dass aber in der That die Pronationsstellung des Fusses auf die Form und Richtung der Gelenkflächen und der Knochentheile, welche dieselben tragen, wesentlich einwirkt, geht schon aus der Thatsache hervor, dass bei der Supinationsbewegung des Fusses die Gelenkflächen des hinteren Talus-

gelenkes beim Erwachsenen auseinanderweichen. Zwischen der stärker gekrümmten Gelenkfläche des Talus und dem flachen inneren Theil der Calcaneusfläche entsteht ein 1—2 Linien hoher Raum, zugleich ragt der hintere Rand der Talusgelenkfläche weit über den Rand der Calcaneusgelenkfläche hinaus. Es bildet also auch die Gelenkfläche des Calcaneus keine reine Rotationsfläche mehr und es bleibt von der reinen Form der Fläche beim Neugeborenen, dem Abschnitt eines Kegelmantels kaum noch so viel übrig, dass man beim Erwachsenen dieselbe noch einigermaassen deutlich erkennen kann.

Mit der Form und Richtung der Gelenkflächen ändert sich natürlich auch die Richtung der Axe. Als Axe des hinteren Talusgelenkes muss nach Henke's Ansicht die Axe des Kegels aufgefasst werden, von dessen Mantel die Gelenkfläche des Calcaneus einen Abschnitt bildet; und auf diese Weise lassen sich ziemlich einfach die Differenzen in der Richtung der Axe bei Neugeborenen und Erwachsenen nachweisen. Der Theil der Gelenkfläche, welcher der Spitze des Kegels entspricht, liegt beim Erwachsenen höher, als beim Neugeborenen, indem das Sustentaculum tali und der hinter ihm gelegene Theil der Gelenkfläche in die Höhe wächst; es verläuft demnach die Axe des Kegels bei Erwachsenen mehr von hinten und unten nach vorn und oben, als dies beim Neugeborenen der Fall ist und die senkrechte Componente der Axe, welche der Ab- und Adduction der Fussspitze entspricht, tritt nicht so sehr, wie beim Neugeborenen, gegen die sagittale Componente der Pro- und Supination zurück. Durch die grössere Entwickelung der äusseren Seite der Gelenkfläche bei Erwachsenen rückt auch das hintere Ende der Axe etwas mehr nach aussen, als bei Neugeborenen, und deshalb werden bei Erwachsenen gleichzeitig mit der Pro- und Supination stärkere Streck- und Beugebewegungen des Vorderfusses ausgeführt, als bei Neugeborenen. Experimentell lässt sich die Richtung der Axe bei Leichen Neugeborener dadurch nachweisen, dass man in der wahrscheinlichen Richtung der Axe eine Nadel in den Taluskopf steckt und ihr durch wiederholte Versuche eine solche Richtung zu geben versucht, dass bei den Bewegungen des Talus die Nadel selbst keine deutliche Bewegung

mehr zeigt. Es ist nicht schwer, durch diese von Henke angegebene Methode nachzuweisen, dass bei Neugeborenen die Axe der Gelenke unter dem Talus vorzugsweise in sagittaler Richtung von hinten nach vorn verläuft, während die Richtung von aussen und hinten nach innen und vorn, und die von unten und hinten nach oben und vorn weniger deutlich ausgeprägt sind, als bei Erwachsenen.

Ebenso, wie bei der Facies artic. lateral. des Calcaneus stehen auch die beiden Hälften der Gelenkfläche des Taluskopfes bei Neugeborenen und Erwachsenen unter verschiedenen Druckverhältnissen. Bei Neugeborenen wird durch die Supinationsstellung des Fusses das Os naviculare gegen den inneren Theil des Taluskopfes angedrängt; je mehr nun der Fuss zu der Pronationsstellung, die er bei Erwachsenen einnimmt, übergeht, wird der innere Theil der Gelenkfläche des Taluskopfes von seinem Druck entlastet, während das Os navicnlare um so stärker gegen den äusseren Theil dieser Fläche andrängt. Hier bleibt deshalb der Knochen in seinem Längenwachsthum zurück, während er innen um so schneller sich entwickelt, wie wieder am deutlichsten aus der Bildung des intracapsulären Knochenstreifs hervorgeht. Dieser Knochenstreif bedingt an und für sich schon dadurch, dass er innen sich zu einer gewissen Ausdehnung entwickelt, die Veränderung in der Richtung der für das Os naviculare bestimmten Gelenkfläche, die oben näher beschrieben wurde; schon durch diesen Knochenstreif kann das liegende Oval der Gelenkfläche zu einem halbstehenden werden. In vielen Fällen jedoch wird man hierdurch allein diese bedeutende Veränderung nicht genügend erklären können; und die Untersuchung einer grossen Zahl von Tali hat mir die Anschauung aufgedrängt, dass der Kopf des Talus durch die fortwährenden Pronationsbewegungen vermittelst der ihn umgebenden Kapsel von Bändern und Gelenkflächen in der Richtung dieser Bewegungen herumgedreht wird. Es muss dann natürlich der äussere Theil des Taluskopfes mit dem Theil der Gelenkfläche, die er trägt, nach oben gedreht werden, und so könnte die Entstehung der Differenzen, die sich aus Vergleichung von Fig. 7. u. 8. ergeben, leicht erklärt werden.

Ich habe im Vorhergehenden die Deutungen zu begründen versucht, welche ich den Vorgängen bei der Entwickelung der Gelenk-

flächen zwischen Talus, Calcaneus und Os naviculare zu geben geneigt bin, und ich will die allgemeinen Resultate meiner Untersuchungen noch einmal zum Schluss in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1) Die Mittellage des Fusses in den Gelenken zwischen dem Talus einerseits, und dem Calcaneus und Os naviculare andererseits entspricht bei Neugeborenen mehr der Supinations-, bei Erwachsenen mehr der Pronationsstellung.

2) Mit der Veränderung der Mittellage treten zugleich Veränderungen in der Form und Richtung der Gelenkflächen ein, welche zugleich eine Veränderung in der Richtung der Axe dieser Gelenke bedingen.

3) Die Veränderungen an den Gelenkflächen sind vorzugsweise bedingt durch ein relativ stärkeres Wachsthum der Knochentheile, welche unter einem relativ geringeren Druck stehen.

Es geht besonders aus dem letzten dieser Sätze hervor, dass die Entwickelungsgeschichte der Gelenke unter dem Talus nicht ohne alles physiologische Interesse ist; es wird jedoch zweckmässiger sein, der näheren Begründung der Bedeutung, die meine Untersuchungen in physiologischer Beziehung vielleicht besitzen, eine kurze Schilderung der Entwickelungsgeschichte der anderen Extremitätengelenke vorangehen zu lassen. Zum Schlusse möchte ich nur noch kurz erwähnen, dass die Entwickelungsgeschichte dieser Gelenke auch eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für die Aetiologie der angeborenen und erworbenen Fusswurzelcontracturen zu haben scheint. Der angeborene Klumpfuss besteht nach meiner Ueberzeugung hauptsächlich nur in einer krankhaften Veränderung in der Form der Knochen und besonders der Form und Richtung der Gelenkflächen, die sich aber genau an die physiologischen fötalen Formen anschliessen; ihre Heilung ist eine künstliche Umbildung dieser Formen, analog der Umbildung, die physiologisch die Gelenkflächen der Fusswurzel während des Lebens erleiden. Der Plattfuss aber entsteht durch ein Uebermass dieser Umbildung der Gelenkflächen, durch ein Uebermass der Veränderung der Mittelstellung des Fusses. Wenn man die in den vorhergehenden Blättern erörterten Verhältnisse genauer prüft, so

werden diese Ansichten gewiss nicht mehr für unberechtigt gelten können; ihre nähere Begründung, welche zugleich eine Kritik der anderen, zahlreichen Ansichten fordern würde, und vorzugsweise sich auch auf pathologisch-anatomische Forschungen stützen muss, mag mir für eine andere Gelegenheit vorbehalten bleiben.

Marburg, im Juni 1862.

(Fortsetzung folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Ansicht des Talus eines Erwachsenen von oben.
Fig. 2. Ansicht des Talus eines Neugeborenen von oben.
Fig. 3. Ansicht des Talus eines Erwachsenen von aussen.
Fig. 4. Ansicht des Talus eines Neugeborenen von aussen.
Fig. 5. Ansicht des Talus eines Erwachsenen von innen.
Fig. 6. Ansicht des Talus eines Neugeborenen von innen.
Fig. 7. Ansicht des Talus eines Erwachsenen von vorn.
Fig. 8. Ansicht des Talus eines Neugeborenen von vorn.
Fig. 9. Schema der Excursion der Bewegungen im Sprunggelenk bei Neugeborenen.
Fig. 10. Schema der Excursion der Bewegungen im Sprunggelenk bei Erwachsenen.
Fig. 11. Ansicht des Calcaneus eines Erwachsenen von oben.
Fig. 12. Ansicht des Calcaneus eines Neugeborenen von oben.
Fig. 13. Schema der Form der Facies artic. later. calcanei bei Erwachsenen.
Fig. 14. Schema der Form der Facies artic. later. calcanei bei Neugeborenen.
Fig. 15. Ansicht des Calcaneus eines Erwachsenen von aussen.
Fig. 16. Ansicht des Calcaneus eines Neugeborenen von aussen.
Fig. 17. Ansicht des Calcaneus eines Erwachsenen von innen.
Fig. 18. Ansicht des Calcaneus eines Neugeborenen von innen.

Die Ansichten des Talus beziehen sich sämmtlich auf den rechten Talus, die Ansichten des Calcaneus sämmtlich auf den linken Calcaneus.

In Fig. 9 u. 10 deuten die punktirten Linien die Stellungen der Längsaxe des Fusses bei den Extremen der Bewegungen an.

XXI.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Die geographische Verbreitung des Lippenkrebses.

Mit Benutzug der Dissertation von L. Lortet, mitgetheilt
von Dr. Wilhelm Stricker in Frankfurt a. M.

Obgleich dieses Archiv vorwiegend der Mittheilung von Originalarbeiten gewidmet ist, so pflegen Pariser Doctordissertationen doch keine solche Publicität zu erlangen, dass ihr Inhalt auf dem Wege der Sammeljournale zur Kenntniss der deutschen Fachgenossen gelangte. Es mag also wohl gerechtfertigt erscheinen, wenn wir hier im Wesentlichen mittheilen, was der hoffnungsvolle Sohn eines ausgezeichneten Vaters auf dem Privatwege über das Vorkommen des Lippenkrebses nach Ländern und Ständen ermittelt hat. Dr. Louis Lortet, aus Oullins im Rhonedepartement, Sohn des Dr. P. Lortet in Lyon, hat in seiner Thèse pour le doctorat: Essai monographique sur le prétendu cancroide labial (Paris, 1861. 4°) nicht nur die Quellen in seltner Vollständigkeit benutzt, sondern auch über den Abschnitt, welchen wir in der Hauptsache mittheilen wollen, reichliche schriftliche Erkundigung eingezogen, welche ihm selbst aber für manche Hauptpunkte zu weiterer Forschung nicht genügen. Dies Archiv hat sich als ein so trefflicher Vermittler für die Forschungen des Herausgebers über die Lepra bewährt, dass wir nicht anstehen, auf diesem Wege die Wünsche des Verfassers zur Kenntniss der deutschen Wundärzte zu bringen. Seine Hauptfragen beziehen sich auf: 1) die relative Häufigkeit überhaupt; 2) die Zahl der Operationen in Procenten der Gesammtzahl der Operirten; 3) die Häufigkeit des Lippenkrebses nach hoher oder tiefer Lage der Wohnorte; 4) seine Häufigkeit hinsichtlich der Beschäftigung; 5) nach Nationalität; 6) nach Geschlecht; 7) nach Lebensalter; 8) nach den Nahrungsmitteln. Antworten auf diese Fragen bittet der Verf. seinem Vater, Dr. P. Lortet, Lyon, Quai Fulchiron 24 zuzusenden.

Wir wenden uns jetzt zu der Arbeit L. Lortet's.

Aetiologie.

Prädisponirende Ursachen.

A. Geschlecht. Seit langer Zeit hat man bemerkt, dass der Lippenkrebs eine Krankheit ist, welche besonders das männliche Geschlecht ergreift. Nach den verschiedenen Gegenden bilden die Frauen $\frac{1}{16}$ bis $\frac{1}{5}$ der Kranken, wie folgende Liste nachweist.

L e b e r t (Paris) 15 Männer, 3 Frauen. (Traité des mal. cancér. Paris, 1851).

G a u l t 20 M., 1 Fr.

B e r t i n (Montpellier) 24 M., 3 Fr.

M e l z e r (Laibach) 127 M., 15 Fr. (Jenaische Annalen 1850. II. 480).

H e u r t a u x (Paris) 69 M., 10 Fr. (Thèse du cancroïde. Paris, 1860.).

B r u n s (Tübingen) 50 M., 5 Fr. (Handb. der prakt. Chir. 1859. II. 535).

B a r r i e r (Gaz. méd. de Lyon 1852 u. schriftl. Mitthlg.) hat in den Jahren 1850—1855 71 Fälle beobachtet, wovon 62 Männer und 9 Frauen, 59 die Unterlippe und 12 die Oberlippe betrafen, und zwar betrafen bei beiden Geschlechtern gleichmässig je 6 Fälle die Oberlippe.

Von den 181 von D e s g r a n g e s (Gaz. hebdomadaire 1854) gesammelten Fällen betrafen 158 Männer, 23 Weiber; 169 die untere, 22 die obere Lippe und 6 die Mundwinkel.

Alle diese Zahlen zusammenaddirt ergeben auf 527 Männer 69 Frauen, oder ein Verhältniss von $7\frac{6}{10}$ zu 1.

B. A l t e r. Unter 252 Fällen findet sich nur ein einziger unter 20 Jahren bei einem 16jährigen Mädchen; erst vom 30sten Jahre an nimmt die Krankheit an Häufigkeit zu und steigt bis zum höchsten Alter, wenn man die Zahl der Fälle mit der Zahl der zu gewissen Altersperioden Lebenden vergleicht. Natürlich nimmt im hohen Alter die absolute Zahl der Fälle von Lippenkrebs ab, denn im 60sten Jahre lebt nur noch der 5te, im 70sten der 8te, im 75sten der 12te, im 85sten der 93ste Theil der Geborenen, und dann entschliessen hochbetagte Männer sich selten noch zur Operation.

L e b e r t hat unter 17 Fällen von Lippenkrebs 2 von 30—35, 1 von 35—40, 2 von 40—45, 7 von 45—50, 2 von 50—55, 3 von 60—65 Jahren gefunden.

Den ersten Beginn der Krankheit hat B r u n s in seinen 55 Fällen bei 2 zwischen 20—30, bei 9 zwischen 30—40, bei 11 zwischen 40—50, bei 13 zwischen 50—60, bei 15 zwischen 60—70 und bei 5 zwischen 70—80 Jahren gefunden.

Unter den 260 im Hôtel Dieu zu Lyon gesammelten Fällen kommen 13 mit 56, 12 mit 50, je 11 mit 42, 58, 59, 60 und 62, 10 mit 54 Jahren vor u. s. w., was gegen die vereinzelten Fälle von 1 mit 16, 1 mit 20, 1 mit 29 und 32, 2 mit 33 Jahren u. s. w. genugsam das Vorwalten des höheren Lebensalters darthut.

C. T e m p e r a m e n t, B e s c h ä f t i g u n g. Dr. L o r t e t glaubt annehmen zu können, dass das sanguinische Temperament zu der fraglichen Krankheit prädisponirt. Die meisten Kranken, welche er gesehen, waren blond, von lebhaft geröthetem Gesicht mit stark entwickelten Capillargefässen. Hinsichtlich der stärkeren Betheiligung der Landbevölkerung stimmt L o r t e t mit B r u n s überein. Unter 181 von ihm gesammelten Fällen fand L o r t e t 107 Landleute, 12 Weber, je 4 Rentiers, Maurer, Schuhmacher und Schreiner, je 2 Wagner, Holzsäger und Dienstboten und 19 von unbestimmter Beschäftigung. Der hier vorherrschenden Zahl der Ackerbauer entspricht keineswegs ein Vorwiegen der ländlichen Bevölkerung in den 9 Departements, aus welchen diese Kranken L o r t e t's hervorgegangen sind. Es waren nämlich unter einer Gesammtbevölkerung von 3,924,000 nur 1,095,000 Landleute, oder etwas über $\frac{1}{4}$, während die Zahl der kranken Ackerbauer über $\frac{5}{9}$ beträgt.

D. Klinische und geographische Verhältnisse; Erblichkeit. Heurtaux hat 11 Fälle von Erblichkeit gesammelt, welchen Lortet 4—5 weitere hinzufügen zu können glaubt, doch hält er diese Zahl für zu gering, um irgend welche Folgerungen daraus zu ziehen.

Zahlreicher, wenngleich auch noch ungenügend, ist das Material zur Ermittelung der geographischen Verbreitung der Krankheit.

Was zunächst die Umgegend von Lyon betrifft, so sind unter 3217 in dem Zeitraum von 1850—1860 verrichteten blutigen Operationen 181 Fälle von Lippenkrebs vorgekommen. Davon kamen auf die Departements: Loire 29, Obere Loire 26, Rhone 25, Isère 14, Ain 13, Drome 11, Saone und Loire 10, Jura 9 u. s. w., eine Vertheilung, welcher Lortet selbst geringe Wichtigkeit beilegt und die in der That nur eine Bedeutung hätte, wenn er uns gleichzeitig das Contingent dieser Regierungsbezirke zu dem gesammten Krankenstande zu Lyon mittheilen könnte.

In Schweden scheint zufolge brieflicher Nachricht des Oberwundarztes am grossen Hospital in Stockholm, Rossander, aus dem Jahre 1860, die Krankheit sehr selten zu sein. „Von 1850—1859 sind unter der Gesammtzahl von 2200 Operationen 17 Operationen von „„Gesichtskrebs"" an 16 Personen, 12 Männern und 4 Weibern, gemacht worden, alles Bauersleute aus der Gegend der Hauptstadt. In den Bergen scheint die Krankheit noch seltner als in der Ebene zu sein. Die übrigen Spitäler Schwedens sind klein, so dass die Gesammtzahl der in ihnen gemachten Operationen schwerlich mehr beträgt, als die der in Stockholm verrichteten".

Es kommt also in Lyon 1 Operation des Lippenkrebses auf 17, in Stockholm 1 auf 137 oder nach Abzug der Fälle von „Gesichtskrebs" an anderen Stellen als die Lippen, auf etwa 200 Operationen.

Nach einem Briefe von Dr. Ludwig Benjamin in Hamburg sind daselbst während des Zeitraums von 1854—1857 nur 2 Fälle von Lippenkrebs, 1 in 1854 und 1 in 1856 vorgekommen.

Auch in Preussen scheint die Krankheit sehr selten. Dagegen sind nach Melzer im Hospital zu Laibach in 62 Jahren unter 27800 Kranken 453 Fälle von Krebs und darunter 142 Fälle von Lippenkrebs vorgekommen.

Für die Schweiz liegen briefliche Mittheilungen von Prof. Vogt in Bern (früher in Giessen), Dr. Socin und Prof. Jung in Basel aus dem Jahre 1860 vor, wonach die Krankheit ziemlich häufig um Bern und Zürich, selten in Basel ist, wo in 38 Jahren nur 3 Fälle in der chirurgischen Klinik beobachtet worden sind.

Nach Bertin's Brief (1860) sind unter 895 während 1851—1857 in Montpellier ausgeführten Operationen 33 Fälle von Lippenkrebs vorgekommen. Nach Berrut's schriftlicher Mittheilung kamen unter 1607 im Jahre 1857 auf der chirurgischen Abtheilung in Marseille behandelten Kranken 3 Fälle von Lippenkrebs vor, alle an der Unterlippe.

Dr. Lindermayer, seit der Befreiung Griechenlands Arzt in Athen, hat bis 1860 nur 2 Fälle von Lippenkrebs beobachtet und andere Aerzte ihn auf dem Lande sehr vereinzelt gesehen.

Dr. Ph. Faure, welcher jahrelang Kleinasien, Syrien, Palästina, Mesopotamien,

Aegypten und Nubien bereist hat, fand, wie Krebsleiden überhaupt, so auch den Lippenkrebs in diesen Gegenden fast unbekannt.

Auch Dr. Heinrich Barth, der berühmte Reisende in Afrika, hat dem Verf. schriftliche Mittheilungen über seine fünfjährige Reise gemacht, woraus hervorgeht, dass Dr. Barth, obgleich von unzähligen Kranken zu Rathe gezogen, nur einen Fall von Krebs bei einem Manne, aber keinen bei einer Frau wahrgenommen hat. Nur bei dem Stamme der Beni-Meluk, am Niger, einige Tagereisen östlich von Tombuctu, welcher aber nicht rein afrikanisch, sondern aus Berbern und Arabern gemischt ist, hat Hr. Barth eine Hautaffection angetroffen, welche mit Lippenkrebs Aehnlichkeit hat.

Livingston und Lantré haben die Krankheit bei den Eingeborenen Südafrikas nirgends getroffen. Der letztgenannte, welcher lange Jahre bei den Bassutos, einer Völkerschaft nördlich von der Capcolonie, zugebracht hat, sah nicht einen einzigen Fall von Gesichtskrebs, welcher bei den Weissen der Capcolonie gar nicht selten ist.

Nach den bis jetzt vorliegenden, unvollständigen Thatsachen, ist der Lippenkrebs am häufigsten in Mitteleuropa, welches freilich auch die am genauesten bekannte Gegend ist. — Was nun die einzelnen angeklagten Agentien betrifft, so steht in erster Linie

der Tabak, und zwar wird besonders das Rauchen aus kurzen Pfeifen angeschuldigt, wie denn schon 1795 S. Th. Sömmering (De Morbis vasorum absorb. c. h. pars patholog. 1795. S. 109) den Druck des Pfeifenrohrs auf die Unterlippe als Ursache des Lippenkrebses bezeichnet. Rigal (Journ. de chir. par Malgaigne. 1846. IV. 216.) und Bonnet glauben die Reizung, welche die durch das Pfeifenrohr beschädigten Zähne auf die Lippe ausüben, als Ursache bezeichnen zu können. Rechnitz (Oestreich. med. Wochenschrift 1841. No. 23) behauptet, der Lippenkrebs sei um desswillen in Ungarn so überaus häufig, weil ein sehr starker Tabak, welcher gekaut oder aus kurzen Pfeifen geraucht wird, einen scharfen Saft über die Lippen verbreitet. Güntner (Prager Vierteljahrschrift 1854. Bd. 42. S. 64) bemerkt, dass fast alle seine Operirten leidenschaftliche Raucher waren; den zweiten oder dritten Tag fand er sie schon wieder heimlich hinter dem Bettvorhange rauchend. Bouisson (Du Cancer buccal chez les fumeurs, Montpellier médical 1859.) führt 49 Fälle von Lippenkrebs auf, welche sämmtlich bei Rauchern beobachtet wurden. Dagegen hat Bardeleben mehrere Kranke in Greifswald operirt, welche nie geraucht hatten; (Canstatt's Jahresbericht für 1854. IV. 183), ebenso Fleury in Clermont; Bruns hatte unter 55 Operirten nur 10 starke Raucher, und einer, bei dem im linken Mundwinkel der Sitz der Krankheit war, versicherte, die Pfeife immer im rechten Mundwinkel gehalten zu haben. Aehnliches sah Heurtaux; unter 9 Fällen, welche er berichtet, hatten 4 nie geraucht, und unter fünf Rauchern nahm nur bei zweien die Krankheit die Stelle ein, wo gewöhnlich die Pfeife ruhte. Lortet konnte nach seinen eigenen Erfahrungen im Hôtel-Dieu zu Lyon keinen Einfluss des Rauchens wahrnehmen. Hinsichtlich der Angabe Melzer's, dessen Beschuldigung des Rauchens ohne nähere Prüfung als allgemein ausgemachte Thatsache in verschiedene chirurgische Werke übergegangen

ist, hat Bruns (a. a. O. 522) nachgewiesen, dass die angebliche Häufigkeit der Krankheit in Krain durch die vorgebrachten Zahlen in keiner Weise erwiesen, dass vielmehr diesen Zahlen zufolge in der Gegend von Tübingen die Krankheit doppelt so häufig ist, als in Krain. Zufolge Heurtaux hat Lemarchand im Finistère, wo fast alle Weiber die kurze Pfeife rauchen, gegen 100 Fälle von Krebs der Unterlippe bei Männern und keinen einzigen bei Frauen gesehen. Wir haben oben gefunden, dass im Orient, wo Jedermann raucht, der Lippenkrebs nicht vorkommt und man wird daher noch weitere geographisch-statistische Thatsachen zu sammeln haben, ehe man sich ein bestimmtes Urtheil über die ätiologischen Verhältnisse gestattet. — Das Material, welches ich den Untersuchungen des französischen Forschers aus dem „Aerztlichen Bericht aus dem k. k. allgemeinen Krankenhause zu Wien", wovon mir drei Jahrgänge (1857, 1858, 1860) vorliegen, hinzufügen kann, ist mangelhaft, da einerseits die Bezeichnung des Sitzes der Krankheit in dem pathologischen Theil und in der Uebersicht der Operationen nicht übereinstimmt, andererseits die Bezeichnung des Geschlechts der Kranken im Jahrgang 1860 einzeln nicht mehr durchgeführt ist. Unter diesen Cautelen ergiebt sich folgende Tabelle, welche, wenn sie auch alle Fragen nicht beantwortet, doch das Vorwalten des männlichen Geschlechts und des Ergriffenseins der Unterlippe bestätigt und die Verhältnisszahlen der verschiedenen Formen des Epithelialkrebses zu dem Gesammtstande der Kranken ergiebt.

Jahr.	Gesammtzahl der Kranken.	Gesammtzahl der Operationen.	Zahl der an Epithelialcarcinom Leidenden.	Fälle von Lippenkrebs.			Sitz des Lippenkrebses.			Zahl der Operationen an Lippenkrebs.
				Total	Männer	Weiber	Unterlippe	Oberlippe	Beide	
1857	24943 (15699 M., 9244 W.)	355	31 (24 M., 7 W.)	12	12	—	11	—	1	5
1858	25606 (16268 M., 9338 W.)	399	57 (48 M., 9 W.)	14	13	1	12	1	1	9
1860	21557 (13622 M., 7935 W.)	325	29 (18 M., 11 W.)	15	—	—	10	5	—	7

2.

Zur Aetiologie der Urticaria.

Von Dr. Fr. Mosler in Giessen.

In Band I, Heft 1 der Würzburger Medicinischen Zeitschrift hat Scanzoni eine interessante Beobachtung über Entstehung von Nesselsucht nach Uterinreiz (Blutegelstiche an die Vaginalportion des Uterus) mitgetheilt. Ich selbst habe mehrfach Urticaria in Zusammenhang mit Menstruationsanomalien beobachtet, auch von anderer Seite (Niemeyer) wird dies Vorkommen bestätigt. Im Allgemeinen müssen wir indess bekennen, dass die Ursachen des als Nesselsucht, Urticaria bezeichneten Hautausschlages sehr mannigfaltig und nur zum Theil bekannt sind. Obgleich man bisher Urticaria ab irritamentis externis, Urt. ab ingestis, Urt. febrilis etc. unterschieden hat, sind die Ursachen der als Urticaria chronica bezeichneten Form besonders dunkel und müssen weitere Beiträge zur Aufhellung dieser Frage geliefert werden.

Zufällig hatte ich bei einem meiner Zuhörer Gelegenheit, eine für die Aetiologie der chronischen Urticaria nicht unwichtige Beobachtung zu machen, die zu weiteren Forschungen anregen dürfte.

Herr Stud. med. K., 22 Jahre alt, von kräftigem, gesundem Aussehen, litt in der Jugend an scrophulöser Augenentzündung und mehrfach an Nesselsucht. Seitdem blieb er von letzterem Uebel verschont, bis im Winter 1860/61 dasselbe von Neuem auftrat. Indem er nunmehr genauer darauf Acht hatte, bemerkte er, dass sich die Affection in unregelmässigen Zwischenräumen von 8—14 Tagen wiederholte, und hat er mir Folgendes darüber angegeben: „Es beginnt meist auf der Haut der Extensoren des Vorderarmes und am Metacarpus des Daumens und kleinen Fingers, manchmal auch an der Volarseite des Vorderarmes oder selbst an der Brust eine grössere oder kleinere Stelle in einem Grade zu jucken, der mich alsbald zum Kratzen bringt; nach einigen Sekunden röthet sich die Stelle intensiv und entstehen darauf Quaddeln, die sich rasch weiter verbreiten. Mit der Ausbildung der Quaddeln verschwindet das heftige Jucken und nach $\frac{1}{2}$—1 Stunde ist die ganze Erscheinung vorbei. Solche Anfälle kommen nur einer, selten 2 täglich, aber jedes Mal 5—8 Tage lang hinter einander, meistens treten sie früh Morgens, oder gegen Mittag auf; Nachts habe ich sie noch niemals bemerkt. Im Sommer sind sie etwas seltener, vielleicht weil ich täglich ein Flussbad nehme.

Nach einer erklärenden Ursache suchte ich lange vergebens, bis ich von meiner Mutter erfuhr, dass sie an demselben Uebel leide, dass ihre Mutter Jahre lang von derselben Plage heimgesucht war. Ausserdem leiden 2 jüngere Brüder von mir daran. Gelegenheitsursachen habe ich, trotzdem ich genau auf meine ganze Lebensweise achtete und mannigfach experimentirte, nicht auffinden können." —

Ich selbst habe mich von der Richtigkeit dieser Angaben überzeugt, insbesondere keine Gelegenheitsursachen auffinden können, so dass ein tieferer Grund für dieses Leiden angenommen werden muss, sowie auch der Umstand, dass mehrere Glieder einer und derselben Familie davon befallen sind, welche überdies nicht gleiche Lebensweise haben, indem 2 Söhne schon länger hier in Giessen leben, die Mutter mit dem jüngsten Sohne auf dem Lande sich aufhält, mit Bestimmtheit dafür sprechen dürfte, dass es sich hier um gemeinschaftliche Krankheitsanlage handelt.

In seinem Handbuche erwähnt bereits Wunderlich: „Es ist anzunehmen, dass es eine verschieden grosse Disposition der Individuen zu dieser Hauteruption (Urticaria) gebe, vermöge deren bei dem einen auf geringfügige Einwirkungen, bei dem anderen erst auf starke Einflüsse die Erkrankung zum Ausbruch kommt. In der That sehen wir diese Disposition bei einzelnen Individuen so gesteigert, dass Urticaria bei ihnen scheinbar spontan, d. h. ohne Zweifel durch unmerkliche, der Beobachtung sich entziehende Veranlassungen entsteht. Besonders dauert in solcher durch den Zustand der Haut selbst bedingten Weise die Urticaria in immer neuen Eruptionen zuweilen Jahre lang fort, indem durch jede neue Eruption die Disposition gesteigert wird und die Gelegenheitsursache immer geringer zu sein braucht. — Es kann nicht verkannt werden, dass manchmal Urticaria entsteht, deren Ursachen gänzlich unbekannt sind, und es scheinen Constitutionsabweichungen, welche man nicht namhaft machen kann, oft der Nesselsucht zu Grunde zu liegen.“

Ob in unserem Falle allgemein constitutionelle Verhältnisse oder besondere Beschaffenheit der Haut Ursache dieser häufig wiederkehrenden Urticaria sind, darüber liefert die betreffende Untersuchung keine bestimmten Anhaltspunkte. So viel lässt sich indess mit Sicherheit annehmen, und finde ich gerade dieses Moment unter den Ursachen der Urticaria nirgends erwähnt, dass die Urticaria in diesem Falle eine fortgeerbte ist, zunächst von der Grossmutter auf die Mutter, weiterhin von der Mutter auf 3 Söhne, während die 2 Töchter der Familie von dem Uebel verschont blieben. Dieser letzte Umstand widerspricht keineswegs den Erfahrungen, welche man bisher in Bezug auf Erblichkeit gemacht hat. Familienähnlichkeiten, welche auf der Uebertragung gewisser Eigenthümlichkeiten der Körperbeschaffenheit von den Eltern auf die Kinder beruhen, kommen bekanntlich nicht nur in den allerverschiedensten Graden vor, sondern zeigen auch in der Beziehung die grösste Mannigfaltigkeit, dass ein Kind bald mehr seinem Vater, bald seiner Mutter gleicht, was sich Alles auch bei den auf einer grösseren oder geringeren Uebereinstimmung der Körperbeschaffenheit beruhenden erblichen Krankheitsanlagen wiederholt (Spiess).

Dass noch andere chronische Hautausschläge, von denen es bisher nicht allseitig angenommen war, auf Erblichkeit beruhen können, werde ich bei einer anderen Gelegenheit erwähnen, wo ich meine Beobachtungen über den Zusammenhang von Hautausschlägen und Menstruationsanomalien ausführlicher mitzutheilen gedenke.

3.

Nachtrag zur Literatur der Chorea gravidarum.

Von Dr. Fr. Mosler in Giessen.

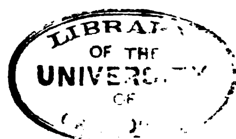
Herr Prof. Hecker in München hatte die Güte, mich brieflich auf einen von ihm beobachteten, in den Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin (Sitzung vom 13. Mai 1856) mitgetheilten Fall hinzuweisen. Da sich derselbe in mancher Hinsicht von den im XXIII. Bande 1. u. 2. Heft dieses Archivs von mir zusammengestellten Fällen unterscheidet, schien es mir wünschenswerth, nachträglich noch darauf aufmerksam zu machen.

Der Fall betrifft eine im 9ten Monat ihrer 5ten Schwangerschaft befindliche 32jährige gesund aussehende Frau, welche als Mädchen an Hemicranie litt, zum ersten Male im 16ten Jahre und von da stets regelmässig bis zur Verheirathung menstruirt war. Nach dieser zeigte der Uterus eine abnorme Reizbarkeit, so dass nach geringem Anlass die erste Schwangerschaft im 2ten Monate, die beiden folgenden im 4ten durch Abortus ihr Ende erreichten. Erst das vierte Kind wurde ausgetragen, auch verlief die Geburt desselben normal, doch scheint die Placenta adhärent gewesen zu sein, da der Geburtshelfer behufs ihrer Herausnahme mit der Hand in den Uterus eingegangen und am 5ten Tage des Wochenbettes unter grossem Blutverluste mehrere diesem Organe angehörige Stücke ausgestossen wurden. Tags zuvor hatten sich nun eigenthümliche Krämpfe eingefunden, die hauptsächlich in anfallsweise kommenden, häufig in einem Tage selbst 16 Mal wiederkehrenden rotatorischen Bewegungen des Kopfes bestehend, ohne irgend eine Betheiligung des Gehirns durch 13 Tage fortdauerten, um dann plötzlich, wie abgeschnitten, aufzuhören. Von da an war Patientin 1½ Jahre lang ganz gesund gewesen, in dieser Zeit wieder schwanger geworden und sah nun ihrer Niederkunft binnen 6 Wochen entgegen, als sich plötzlich, ohne jede äussere Veranlassung, die erwähnten Convulsionen wieder eingestellt hatten. Dieselben beschreibt Prof. Hecker nach eigener Anschauung, wie folgt: „Pat. fing an, den Kopf langsam nach rechts und links hin und her zu bewegen, so dass das Kinn der einen und anderen Schulter abwechselnd genähert wurde; diese Rotationen wurden dann immer schneller und schneller, bis endlich der Kopf in maasslos schwingender Bewegung Excursionen von circa 180° machte, dazu gesellten sich Schleuderungen des Rumpfes in demselben Sinne, aber in viel schwächerem Grade, die in der Gegend des Nabels vollständig aufhörten, so dass der Körper wie in 2 Hälften getheilt erschien, in eine obere, convulsivisch bewegte und in eine untere, vollkommen ruhende. Nach einer Weile liessen diese Bewegungen nach und gingen auf die oberen Extremitäten über; diese wurden in der Stellung zwischen Pro- und Supination durch abwechselnde Contraction der Extensoren und Flexoren so

hin und her geworfen, dass Unterarm und Hand abwechselnd wie Trommelschlä auf die Unterlage auffielen und schnell wieder in die Höhe gezogen wurden, Vorgang, der einen höchst sonderbaren Eindruck machte, auch diese Actio wurden dann schwächer und der Anfall erreichte mit ihnen sein Ende. Währ eines solchen, dessen Dauer zwischen ½ und 1 Minute schwankte, war das Gesi der Patientin blass, die Augäpfel etwas nach innen und oben gewendet, die Pup mässig erweitert, der Puls etwas beschleunigt. Keinen Augenblick war das wusstsein irgendwie getrübt, vielmehr konnte man fortwährend mit der F sprechen, und selbst während der heftigsten Rotationen des Kopfes, wobei selbst zweckmässige Vorrichtungen traf, um sich vor Verletzungen zu schütz antwortete sie auf jede Frage; nach dem Aufhören der Bewegungen klagte sie über eine gewisse Mattigkeit, die sich selbstredend mit der Anzahl der in Z schenräumen von 5 — 10 Minuten sich wiederholenden Anfälle steigerte, und sonders ausgeprägt war, sobald man versuchte, durch Anlegen der Hände die cursionen des Kopfes zu mässigen oder gar aufzuhalten; in gewissem Grade v mochte man ihn allerdings zu fixiren, aber die Stösse, die man in den Arm empfing, waren sehr bedeutend, und um so heftiger wurden dann die Bewegun der ganzen oberen Körperhälfte.“

Die in genannter Weise 9 Tage mit verschiedener Heftigkeit andauernd öfters viele Stunden, besonders des Nachts und Vormittags ganz aussetzenden fälle hörten plötzlich von selbst auf ohne Arzneimittel; 6 Wochen nachher erfol die Geburt und bei dieser wiederholte sich die ganze Scene noch einmal. Sch bald nach Entwicklung der ersten Wehenthätigkeit traten die Convulsionen ebenso, wie oben geschildert worden, auf, und eigenthümlich war nur, dass sich in ein gewisses Wechselverhältniss zu den Uterincontractionen stellten; wä rend diese nämlich bestanden, hörten jene auf, und umgekehrt, wenn die W vorüber war, so begannen gleich wieder die Pendelbewegungen des Kopfes. Geburtsverlauf wurde in keiner Weise durch die Complication gestört. Schon der Austreibungsperiode trat plötzlich Ruhe ein und selbst die nach der Geb des Kindes wegen Adhärenz und Blutung nöthige künstliche Lösung der Place brachte die Convulsionen nicht wieder zum Vorschein, das Wochenbett verlief n mal, und bis jetzt ist die Frau von ihrem Uebel ganz befreit geblieben.


b
b
a
d
c
b
a



OF THE
UNIVERSITY